NÉPHRITES SYPHILITIQUES N° 14

TARDIVES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Juillet 1903

PAR

M. Michaël POPOFF

Né à Calomen (Bulgarie), le 25 janvier 1877

Pour obtenir le grade de Docteur d'Université

(Mention Médecine)

MONTPELLIER

IMPRIMERIE G. FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

3, Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1903

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MON AMI F. THIERS

M. POPOFF.

AVANT-PROPOS

Je ne quitte pas l'Université de Montpellier sans un sentiment de gratitude envers tous mes maîtres. Il n'en est aucun dont l'enseignement m'ait trouvé indifférent et à qui je ne sois redevable de quelque utile conseil.

Tout d'abord, je tiens à remercier M. le professeur-agrégé Vires, qui m'a donné l'idée première de ce travail. Souvent, au cours de mes études, j'ai éprouvé sa bienveillance toute cordiale, et je ne saurais oublier qu'il y avait un peu d'amitié dans tous ses conseils. Son souvenir me restera précieux.

Je remercie également M. le professeur Carrieu, pour l'honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse ; MM. Sarda et Brousse, qui me prêtent aujourd'hui l'appui de leur autorité et de leur compétence spéciale.

Il me reste, à présent, à acquitter une dette bien lourde de reconnaissance envers M. le professeur Grasset, qui, au cours d'une fièvre typhoïde grave, m'a prodigué ses soins éclairés. J'associe dans le même souvenir les visites fréquentes de M. Flahault, professeur de botanique, qui s'est fait, en quelque sorte, le patron des étudiants étrangers à

Montpellier, et s'acquitte de cette tâche avec délicatesse et dévouement.

Enfin, ce n'est pas sans regrets que je vais m'éloigner de la France. Les années que j'y ai passées resteront gravées dans mon souvenir. Des liens d'amitié m'y rattachent, et son nom est pour moi synonyme de progrès, de science et de liberté.

INTRODUCTION

Plus une maladie est variée dans ses manifestations, plus elle est intéressante. C'est le cas de la syphilis.

A la fois infectieuse et contagieuse, il n'est pas un organe qu'elle ne puisse atteindre. Cela seul montre l'importance de son étude ; à elle seule, cette maladie occupe une vaste étendue dans le champ de la médecine.

Ses localisations, si variées, peuvent se répartir en deux groupes : les unes périphériques et superficielles ; les autres profondes et viscérales. Celles-ci sont les plus graves et, parmi elles, une des plus importantes par la gravité possible de ses conséquences, est assurément la localisation sur les reins. L'ensemble de ces affections rénales constitue les « néphrites syphilitiques » ou les « néphropathies syphilitiques ».

Ces lésions sont bien différentes, selon qu'elles se produisent à une période *précoce* ou *tardive* de la maladie. Les unes coïncident avec les manifestations secondaires et virulentes ; elles ont lieu à une époque dont on ne peut fixer exactement la durée. En effet, les limites de cette période sont comprises entre deux mois et deux années environ, en comptant du début de l'infection. Ces variations dans la durée dépendent naturellement de l'exaltation du virus, de la résistance du terrain, enfin de toutes les conditions qui peuvent déterminer l'état pathologique d'un individu.

Les autres lésions rénales apparaissent avec la période tertiaire ; leur durée est indéterminée. D'après une statis-

tique récente de Fournier (1), la période tertiaire commence à des dates très variables. Cependant, on voit que cette période commence le plus fréquemment la troisième année. En effet, la statistique nous donne une proportion de 10,7 pour 100, en ne prenant que les cas de troisième année. Elle donne une proportion de 70 pour 100, en ne prenant que les cas où le tertiarisme apparaît dans les dix premières années.

La forme tardive de la néphrite syphilitique peut être héréditaire ou acquise. Héréditaire, elle peut se manifester dès les premiers instants de la vie extra-utérine, et l'on a pu trouver des lésions chez des fœtus mort-nés ; mais elle peut aussi se manifester tardivement, à la façon des autres manifestations hérédo-syphilitiques.

Telles sont les deux classes naturelles des néphrites syphilitiques. Dans le travail que nous voulons faire, nous nous bornerons à étudier les formes tardives, en insistant particulièrement sur la forme acquise, qui est la plus fréquente et que nous avons eu l'occasion d'observer.

Nous diviserons ce travail en sept chapitres. Le premier renferme l'historique ; le second sera consacré à l'étiologie et à la pathogénie ; le troisième à l'anatomie pathologique, suivie des observations ; le quatrième chapitre contiendra la symptomatologie ; dans le cinquième, le diagnostic et pronostic ; dans le sixième, le traitement. Un dernier chapitre est destiné aux conclusions.

---

(1) Fournier. — Evolution du Tertiarisme. *Semaine Médicale* (1900), p. 79-80.

NÉPHRITES SYPHILITIQUES TARDIVES

HISTORIQUE

L'étude de la syphilis des reins est toute récente.

Les premiers travaux sont de 1840 et dus à Rayer. Jusque-là, bien des médecins avaient remarqué, chez un même individu, la coexistence de la syphilis et de lésions rénales ; mais personne ne songeait à rattacher ces lésions à la syphilis. C'est ainsi que Blackall et Grégory, loin d'accuser la maladie, accusaient le traitement, et regardaient ces accidents rénaux comme l'effet de l'intoxication par le mercure. C'était là une erreur, et cette erreur empêchait de poser la question sur son vrai terrain.

Rayer lève la difficulté et détruit la théorie de l'intoxication mercurielle, en montrant que celle-ci se manifeste par des symptômes bien spéciaux (tremblements, etc.) et que, d'autre part, elle ne produit pas les phénomènes ordinaires du mal de Bright (l'œdème, les urines coagulables, etc.).

La question était posée, mais non résolue. Le traitement mercuriel ne produisant pas les lésions rénales qui surviennent au cours d'une syphilis, quelle était la cause de ces lésions ? Il n'était point sûr que ce fût la syphilis. Ces lésions pouvaient

coïncider avec la maladie et avoir des causes autres que la maladie. Tel fut l'avis de Rayer. Il jugea prudent et scientifique de ne pas se prononcer sans preuves.

La théorie reste sans avancer jusqu'en 1871.

A cette date, Frerichs publie son ouvrage sur Die Bright nierenkrankheit und deren Behandlung (Brunschweig). Suivant Frerichs, il faut écarter toute idée de spécificité ; les néphrites liées à la syphilis sont des néphrites comme les autres ; elles font partie des néphrites liées aux cachexies. Par conséquent, l'action de la syphilis est nulle ; il n'y a là que des lésions pareilles à celles qu'on trouve dans les autres cachexies.

Bamberger et Wagner s'adressent à la statistique pour résoudre la question. Sur 2430 autopsies de maladies de Bright, ils ne rencontrent la syphilis comme cause *présumable* que 49 fois, c'est-à-dire dans une proportion d'environ 2 pour 100. Vu le nombre énorme de leurs autopsies, ils se croient autorisés à conclure que, dans tous les cas où on avait vu associées la syphilis et des lésions des reins, il s'agissait, non pas d'un lien de cause à effet, mais de *pures coïncidences*.

Dans l'intervalle de 1840 à 1871, un certain nombre d'observations avaient été produites comme documents en faveur de l'*origine syphilitique* de ces lésions. Ces faits méritent d'être signalés. Ils sont fournis par Cornil, Fournier, Lancereaux, Lécorché, Perroud, Jullien, en France ; Wilks, Moxon, Grainger-Steward, en Angleterre.

Grâce à toutes ces observations, cette importante question de la syphilis des reins a encore été reprise dans ces dernières années (1) par divers auteurs.

Parmi eux, il faut citer Mauriac, Barthélemy, Jaccoud, Germain Sée, Tommasoli, Boukteieff, Dieulafoy. Tous ces

---

(1) Notamment en 1886 et en 1890.

auteurs, ainsi que les précédents, pensent qu'il faut mettre en cause la syphilis.

Quelques-uns, entre autres Mauriac et Dieulafoy, admettent que la forme anatomique de la lésion rénale diffère beaucoup selon l'âge de la syphilis où la lésion se fait. Selon eux, on peut distinguer les néphrites en *précoces* et *tardives*, selon qu'elles apparaissent à une époque plus ou moins rapprochée du début de l'infection. Les lésions précoces seraient épithéliales, parenchymateuses ; les néphrites tardives seraient conjonctives et interstitielles. C'est à l'étude de cette dernière variété que nous avons voulu contribuer.

ETIOLOGIE ET PATHOLOGIE

Dire que la syphilis est la cause essentielle des *néphrites spécifiques*, c'est énoncer une vérité évidente par elle-même, mais qui ne nous instruit guère sur le mode de production des lésions. La syphilis est une *maladie générale* à localisations multiples. Ces localisations se font dans tels ou tels organes, et cela non sans raison. Il y a donc des causes pour que la siphilis atteigne les reins chez un individu, tandis qu'elle les épargne chez un autre. C'est que les individus sont de structure intime différente. Très probablement, cela tient à des états particuliers de composition chimique et d'agglomération anatomique des divers éléments de l'organisme et spécialement des différents organes. Cela posé, il faut chercher de quelle façon se produisent les lésions spécifiques des reins, et quelles conditions individuelles favorisent cette production.

Toutes les substances utiles, non utilisées ou nuisibles, introduites dans l'organisme toutes formées ou élaborées dans l'intimité des tissus, doivent quitter l'organisme par un de ses émonctoires.

Le rein est certainement le plus important. Or, l'on sait que l'acte de sécrétion urinaire n'est pas un acte mécanique, mais chimique ; cet acte a lieu dans la substance composante des éléments du parenchyme rénal. Toutes ces mutations, incessantes et variées (car le rein élimine des substances

qui varient incessamment), ne vont pas laisser une trace appréciable dans la composition de la matière vivante. On sait, en outre, que toute lésion, si minime qu'elle soit, laisse même après une guérison en apparence parfaite, une sorte de cicatrice qui diminue la résistance des tissus.

Or, la syphilis a généralement une longue durée d'évolution, une période de virulence plus grande, qui se traduit par des lésions multiples et disséminées, à évolution plus ou moins rapide. Certainement, pendant cette période, le rein n'est pas épargné, mais, le plus souvent, il reste silencieux. La preuve de son atteinte, à cette période, sont les néphrites précoces à évolution rapide et parfois fatale, les albuminuries discrètes sans manifestations symptomatiques évidentes.

La seconde période comprend des manifestations généralisées, souvent localisées, mais d'une virulence moins grande. A ce moment, l'organisme tout entier a subi des variations considérables et des altérations profondes de ses humeurs ; de là, une perturbation dans les échanges organiques. C'est la période *diathésique*. Naturellement, le rein est obligé de s'adapter à ces conditions nouvelles, et de faire un travail qui est parfois au-dessus de ses forces. Il subit alors des altérations diverses, dont le développement aboutit à des lésions anatomiques différentes. Ces lésions se manifestent par des symptômes qu'il est impossible de distinguer de ceux des autres néphrites chroniques.

Parmi les causes qui favorisent le développement de ces lésions, il faut compter les antécédents pathologiques du malade. Souvent le terrain est tout préparé et la syphilis s'établit sans difficulté, parce qu'elle ne rencontre point d'obstacle. Au contraire, chez un sujet vigoureux, indemne de toute tare antérieure, il y a bien plus de chances pour que les reins puissent résister sans subir d'altération appréciable. Il suit de là que l'hérédité est aussi un facteur important. Les ascendants

lèguent au descendant un certain capital de santé ou de maladie, partant certaines prédispositions organiques, qui sont des manières d'être des organes propres à favoriser ou enrayer tel ou tel développement morbide. Les diathèses acquises agissent dans le même sens.

D'après toutes ces considérations étiologiques, il est aisé de voir que le processus morbide est très complexe. Tant de causes agissent et mêlent leurs influences concertées ou opposées, que le mal suit une marche variée, difficile à préciser. Evidemment, pour chaque malade, la marche du mal est *unique*. Mais si les individus ont des caractères qui les différencient de tous les autres, ils ont aussi des caractères qui les rapprochent de quelques autres, et ceci nous permet d'établir des *groupes* ou *catégories de malades*. Comme nous avons été amené à diviser les lésions qui nous occupent en plusieurs *variétés,* se distinguant les unes des autres quoique évoluant le plus souvent ensemble, il nous semble rationnel d'admettre qu'à chaque variété de lésion préside un processus pathogénique propre.

Au fond de tout travail morbide, il y a le microbe inconnu de la syphilis et ses toxines. On sait que le rein est un organe abdominal profond ; par suite, il ne peut être atteint par les agents morbides que si ces agents lui sont apportés par le courant sanguin. Cela étant, considérons tour à tour les différentes lésions qui peuvent être provoquées.

D'abord, la gomme. Cette lésion n'est pas rare au cours de la vérole. Les éléments primordiaux se développent autour des petits vaisseaux. Très probablement, l'agent nocif irrite les tuniques vasculaires, en un point donné, et y provoque la prolifération des cellules et la diapédèse, qui ont pour effet, sinon pour but, la limitation de l'envahisseur.

La sclérose accompagne souvent la gomme, mais elle peut exister séparément. Probablement, elle est due à l'irritation

longtemps prolongée du tissu rénal par les produits solubles des microorganismes. On a beaucoup discuté pour savoir par où commence la sclérose. Est-ce par les vaisseaux ou est-ce par les tubes rénaux ?

Quelques auteurs, Lancereaux, Cornil et Brault, pensent que la sclérose débute par les vaisseaux, en commençant par *l'endo-périartérite*. Selon eux, ce sont les lésions vasculaires qui président à l'extension de la sclérose. Charcot et Combault prétendent que la lésion épithéliale de la glande est le fait initial et que la sclérose est consécutive. Cette seconde manière de voir s'appelle la *théorie glandulaire* ou *épithéliale*.

Il est probable que ces deux théories sont vraies et s'adressent à des cas un peu différents. Sans doute, il est difficile de dire quel est le *fait primitif*, si c'est la sclérose des vaisseaux ou la lésion du tissu glandulaire. Mais l'observation montre tantôt la prédominance des lésions vasculaires, tantôt celle des lésions épithéliales ; le plus souvent les deux sont associées et aucune ne domine l'autre d'une façon nette. Ces productions peuvent donc être contemporaines. En effet, les produits solubles nocifs circulent dans les vaisseaux ; mais ils quittent incessamment les vaisseaux, pour être éliminés par l'épithélium. Ils peuvent donc léser *inégalement* les deux éléments, mais ils les lèsent *simultanément*.

A côté de la gomme et de la sclérose, il faut considérer une troisième variété de lésion : la *dégénérescence amyloïde*. Celle-ci n'a rien de spécifique. D'autres maladies que la syphilis la produisent. Pour cela plusieurs conditions sont favorables ou nécessaires. L'âge a certainement une influence assez marquée. Bien qu'on puisse la rencontrer à tous les âges, c'est à l'âge moyen de la vie, de 20 à 30 ans, qu'elle est le plus fréquente. Dickinson dit ne l'avoir jamais rencontrée au-dessous de cinq ans, dans les 61 cas qu'il a observés.

La condition essentielle de sa production paraît être la *suppuration prolongée à foyer communiquant avec l'air libre.*

D'après M. Dickinson, cette dégénérescence tient à la prédominance d'une fibrine pauvre en alcalis, et la matière amyloïde ne serait autre chose que de la fibrine privée d'alcali libre normal.

M. Bartels dit que la dégénérescence amyloïde s'observe de préférence dans la suppuration qui s'accompagne d'ulcération et dans les cas où il y a communication, directe ou indirecte, avec l'air libre. C'est le cas des ulcères cutanés (particulièrement ceux des jambes), des ulcérations intestinales étendues, des cavernes tuberculeuses. Il suppose que certaines substances de l'atmosphère, peut-être l'oxygène, peut-être des ferments, concourent à sa formation. C'est pourquoi on est disposé à admettre que la lésion amyloïde, qui débute toujours par la paroi vasculaire, est de *nature infectieuse*. Probablement, ce sont les toxines microbiennes qui, en agissant sur les parois vasculaires, déterminent cette transformation sur place, car on ne rencontre de cette substance ni dans le pus, ni dans le sang. En effet, Hirschfeld avait déjà produit la dégénérescence amyloïde dans la rate, en inoculant à un lapin du pus provenant d'un homme atteint de cette dégénérescence.

Plus récemment, Charrin, Candarelli, Mangeri, Krawcow, Maxinoff et d'autres ont produit cette dégénérescence en se servant de différents microbes ou de leurs produits solubles. Ce n'est pas le pus qui est de lui-même amylogène, puisque les suppurations provoquées par l'essence de térébentine ne produisent point la dégénérescence, sauf dans le cas où elles communiquent avec l'air extérieur, probablement infecté. Notons cependant que Czerny a soutenu l'opinion contraire.

Pour Grainger-Stewart, la dégénérescence amyloïde peut exister, sans qu'il y ait suppuration, dans les cas où les mala-

des sont épuisés et cachectiques. Negel cite des cas de dégénérescence sans ulcérations ni suppuration.

Parmi les affections qui donnent le plus de lésions suppurantes à longue évolution, il faut placer au premier rang la tuberculose, surtout la tuberculose pulmonaire chronique à foyers ouverts, et la tuberculose ostéo-articulaire. Après la tuberculose, vient la syphilis. Celle-ci est amylogène à sa période tertiaire.

Le processus pathogénique de la dégénérescence amyloïde débute par les vaisseaux rénaux ou autres, et s'étend de là aux autres tissus de l'organe, dans le rein aux *tubuli* et au tissu qui les entoure. C'est que les humeurs altérées par les longues suppurations et par la cachexie sont d'abord en contact direct avec les parois vasculaires et, en second lieu, avec les autres tissus. Une fois les vaisseaux altérés, l'apport sanguin n'est plus suffisant ; il est, en outre, défectueux sous le rapport de la pureté. Par suite, les autres tissus en souffrent et peuvent même s'enflammer. Mais la dégénérescence est l'élément prédominant, l'inflammation reste secondaire.

Parfois, l'inflammation rénale, soit parenchymateuse, soit interstitielle, peut donner lieu à la dégénérescence amyloïde. Seulement, dans ce cas, la dégénérescence est limitée à certains territoires et ne prend jamais l'extension qu'elle a dans les cas d'origine extra-néphrétique.

On voit donc que la majeure partie des dégénérescences amyloïdes sont liées à des suppurations, à des maladies générales, et enfin à la cachexie de n'importe quelle origine. Il est à remarquer, toutefois, que Cohnheim a trouvé la dégénérescence amyloïde chez des soldats qui ont succombé peu après leurs blessures, reçues sur le champ de bataille. Dans ces cas, il faut admettre que la dégénérescence a évolué très rapidement. Mais, en somme, il y a là des causes ignorées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La syphilis tardive du rein peut revêtir diverses modalités anatomiques ; d'où des différences dans l'aspect macroscopique des reins et dans l'aspect microscopique des lésions.

Le rein de la syphilis tardive est gros et pâle dans les cas de dégénérescence amyloïde pure ou dans les cas de lésions complexes avec prédominance amyloïde. Rein plus ou moins atrophié, chagriné ou déformé, avec des sillons de sclérose, comme dans le foie cirrhotique, dans les cas de lésions interstitielles scléreuse ou scléro-gommeuse. Le rein peut avoir l'aspect normal dans les cas de gomme isolée ou de gommes multiples de petit volume.

Les lésions anatomiques sont multiples et presque toujours combinées dans des proportions variables ; cependant, pour le besoin de la description, on nous permettra de les diviser en : *gommeuses*, *scléro-gommeuses*, *scléreuses* et *dégénérescence amyloïde*, sans oublier jamais que cette division est tout artificielle.

A) *Lésions gommeuses.* — La gomme syphilitique est identique à elle-même, quel que soit l'endroit où elle se développe. Elle siège toujours dans le tissu conjonctif et interstitiel et a comme éléments primordiaux les nodules périvasculaires. Le nodule périvasculaire (nodule gommeux de Malassez) prend naissance dans le tissu qui entoure les vaisseaux ; il est composé de cellules embryonnaires et épithéloïdes (cellules plas-

matiques d'Unna. Le vaisseau qui sert de point de développement au nodule n'est point intact : il est atteint d'endopériartérite, qui tend à l'oblitérer ; seulement le processus d'oblitération est ici, bien plus lent que dans la tuberculose. La réunion de plusieurs de ces nodules forme la gomme syphilitique. Celle-ci s'agrandit par la périphérie, par adjonction de nodules jeunes ; et pendant que les nodules jeunes accroissent les dimensions de la gomme, les nodules centraux poursuivent leur évolution. Les vaisseaux diminuent de calibre graduellement et le sang qu'ils apportent est naturellement insuffisant à la nutrition des tissus de néoformation, d'où tendance à la dégénérescence. Un moment vient où les vaisseaux sont complètement oblitérés, ce qui produit la dégénérescence et même souvent la nécrose du centre de la gomme.

Si l'on pratique une coupe dans une gomme ulcérée, on voit trois zones à transition insensible :

1° Une zone périphérique, où les nodules jeunes se forment et où les tubuli et les glomérules sont écartés par eux et par l'infiltration de petites cellules ;

2° Une zone moyenne où le tissu conjonctif prédomine, mais où l'on voit les tubuli et les glomérules comme étouffés ;

3° Une zone centrale, formée par du tissu fibreux ou cicatriciel, selon l'époque où le degré d'évolution, on peut trouver encore quelques glomérules atrophiés (Cornil).

La gomme n'étant ramollie, peut se vider par les voies urinaires ou bien se résorber et se cicatriser. D'où dépression fibroïdique, si le traitement spécifique intervient.

B) *Forme sclérogommeuse*. — La forme gommeuse pure est rare ; le plus souvent, elle s'accompagne de sclérose interstitielle.

C) *Forme sclérosée*. — Sous cette dénomination, il faut comprendre toutes les lésions scléreuses sans aucun caractère de-

spécificité et se traduisant par les lésions ordinaires de la néphrite chronique commune.

Ici, il faut faire de nombreuses distinctions. En effet, la néphrite chronique est un processus d'une durée variable suivant les cas et suivant l'intensité de la cause pathogène ; et comme la virulence de la syphilis est variable aussi bien que la résistance et la réaction de l'organisme et de l'organe affecté, il s'ensuit que les lésions des reins dépendront de l'intensité et de la durée du processus morbide.

Dans cette forme de néphrite, tous les éléments du rein sont touchés, mais à des degrés variables. Il suit de là que l'ancienne distinction en néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle n'a pas sa raison d'être, au moins au point de vue théorique. Pratiquement, on peut admettre ces dénominations, en les appliquant selon la prédominance de telle ou telle lésion.

Dans cette forme, nous aurons des reins de diverses dimensions et de colorations diverses.

Le gros rein blanc est un rein affecté de néphrite chronique, qui a évolué rapidement et qui a atteint presque simultanément tous les éléments de l'organe ; tandis que le petit rein blanc a eu ses éléments sécréteurs pris successivement, ce qui les différencie au point de vue de l'évolution des lésions. On voit ici en action la loi de Claude Bernard, à propos de l'activité des glandes. Le parenchyme d'une glande n'est pas tout entier en état d'activité ; pendant que certaines unités sécrétantes fonctionnent, les autres sont en état de repos, en préparation sécrétoire.

Dans le gros rein blanc, la lésion prédomine sur l'élément sécréteur du rein ; le tissu cellulaire interstitiel est très peu altéré.

La substance corticale est épaissie. Les tubes contournés sont augmentés de volume. Leurs cellules ont grossi ; leur protoplasma est trouble et vacuolaire vers leur sommet. Ces

vacuoles contiennent une substance protéique, qui tombe dans la lumière canaliculaire et forme les cylindres.

Ces cellules sont troubles, granuleuses ; leur noyau est difficilement coloré ; leurs limites s'effacent, ou du moins perdent leur netteté ; elles se réduisent de hauteur et arrivent à n'exister que par leur partie basale.

Les tubes droits se desquament et contiennent des cylindres. Les glomérules augmentent de volume ; ils sont congestionnés. Les cellules endoglomérulaires et inter-capillaires prolifèrent. Le glomérule peut, aussi, être réduit de volume et même subir la dégénérescence granulo-graisseuse.

a) Prenons, maintenant, des cas de néphrite à évolution plus longue. Les reins ont leur volume normal ou sont un peu atrophiés. Leur surface est bosselée, et la capsule facilement décorticable. Les lésions sont à des étapes différentes d'évolution, ainsi qu'il a été dit plus haut.

Les tubes contournés ont leurs parois épaissies, sclérosées ; leur lumière est diminuée de calibre : cependant tous ne sont pas uniformément altérés ; plusieurs sont encore à l'état normal.

De même, les glomérules sont diversement touchés ; les uns sont normaux, d'autres sont même hypertrophiés ; un grand nombre sont presque tout à fait sclérosés par la prolifération endo-péri-glomérulaire.

b) Enfin, on peut rencontrer le rein rouge scléreux, qui se distingue du précédent par l'adhérence plus grande de sa capsule et par son aspect grenu plus fin. C'est là le rein qui correspond le mieux à la néphrite interstitielle des auteurs. Ici, la substance corticale est très diminuée d'épaisseur, et les lésions sont très accentuées à son niveau.

Les deux reins peuvent être pris simultanément ; ils peuvent l'être en totalité ou en partie et dans des proportions inégales.

La sclérose périlobulaire est diversement distribuée. Cer-

tains lobules sont complètement anéantis par la sclérose péri et intra-lobulaire ; d'autres, épargnés, ont leurs éléments actifs en hypertrophie compensatrice. Les glomérules des lobules uniformément ou inégalement touchés sont complètement sclérosés par les tissus déjà arrivés à l'état de tissu scléreux adulte.

Ces tissus prennent naissance autour et dans les glomérules. Les tubuli ont subi le même processus ; leurs parois sont épaissies, leur lumière diminuée et leurs cellules en voie de disparition rapide.

Nous venons de considérer principalement les lésions de la substance corticale.

C'est là la substance noble de l'organe et c'est elle qui est le plus atteinte ; la substance médullaire est en état d'inflammation catarrhale avec faible prolifération interstitielle.

D) *Dégénérescence amyloïde.* — Le rein amyloïde est gros, lisse et lourd ; on le décortique facilement : sa couleur est blanc-jaunâtre ; il est peu vascularisé. A la coupe, sa consistance est dure, sans élasticité, pareille à celle de la cire. La surface de section est lisse, miroitant par places et peu vasculaire. Les pyramides sont rouge violacé. Tels sont les caractères propres au rein amyloïde à dégénérescence très avancée ; mais, au début, l'aspect varie très peu ; c'est à ce moment qu'il est facile de mettre en évidence la substance amyloïde. Pour cela, on emploie la réaction de Wirchow.

Le processus de dégénérescence débute par les vaisseaux artériels de petit calibre et par les glomérules. Ce sont les vaisseaux inter-lobulaires qui sont les premiers pris ; ils sont atteints dans toute leur longueur ou sur un segment. Les glomérules sont pris consécutivement. Straus a vu des lésions localisées aux seuls vaisseaux des pyramides, les glomérules demeurant indemnes. Dans cette forme, l'albuminurie a manqué.

La dégénérescence ayant envahi tout d'abord la tunique

moyenne des vaisseaux, les fibres musculaires lisses se fusionnent et forment des cylindres homogènes inextensibles. Dans les glomérules, c'est la paroi même qui dégénère. Ultérieurement, les vaisseaux inter-lobulaires se prennent ; puis les parois des tubuli et le tissu cellulaire. L'épithélium reste entaché de dégénérescence et non d'altération inflammatoire.

Cornil et Brault ont observé un cas de dégénérescence amyloïde, avec atrophie. Dans ce cas la dégénérescence s'était combinée avec la sclérose.

Grainger-Stewart divisait la dégénérescence amyloïde en trois périodes : période à dégénérescence vasculaire, période à dégénérescence tubulaire et période d'atrophie.

A la période atrophique, on observe à la surface du rein des tubérosités formées par des kystes d'origine probablement hypertrophique et, par suite, de la rétention occasionnée par la sclérose.

On voit par là que les variétés de la néphrite tardive sont nombreuses et qu'elles se mêlent au point de vue anatomique, ce qui rend le diagnostic clinique très difficile. Car la syphilis touche le rein à toutes ses périodes, sauf à la période initiale.

Or, il est difficile de dire à quelle période les néphropathies sont plus nombreuses, parce que les périodes d'évolution de la syphilis sont mal délimitées et le début de l'infection souvent mal précisé.

Suivant M. Mauriac, les néphropathies tardives paraissent être plus fréquentes que les néphropathies précoces. Peut-être, un certain nombre de déterminations rénales précoces sont-elles inaperçues, par suite de la bénignité de leurs manifestations ; mais cela peut être aussi vrai en ce qui concerne les néphrites tardives, car il est évidemment des malades qui succombent à une maladie autre que leur syphilis, et cela à une époque où leur néphrite tardive commence à peine.

Les malades atteints de chancres syphilitiques et de manifes-

tations secondaires sont nombreux. Mais il en est relativement peu qui arrivent au tertiarisme avec un délabrement extérieur si considérable et des manifestations viscérales si graves au point de vue du pronostic. Cette rareté relative des manifestations tertiaires est due, d'un côté, au traitement spécifique curateur et, d'un autre côté, à la résistance de l'organisme qui, aidé du traitement, finit par vaincre le virus syphilitique. Un nombre restreint de ces malades parvenus au tertiarisme sont destinés à faire de la néphrite spécifique. On voit donc que les syphilitiques qui seront atteints de néphrite sont très peu nombreux par rapport aux autres syphilitiques.

Pour M. Mauriac, les déterminations tardives de la syphilis sur les reins viennent au cinquième ou au sixième rang comme fréquence, parmi les lésions tertiaires. Elles sont même moins fréquentes que les lésions tertiaires du foie.

La syphilis est une des causes actives des néphrites, soit aiguës, soit chroniques ; mais dans quelle proportion ? C'est ce qui est difficile à préciser. Car la statistique est une mesure inexacte ; elle varie selon les milieux où on observe et selon les recherches approfondies des causes. D'après M. Engel, sur 16 cas de maladie de Bright, il y en aurait 6 qui dépendraient de la syphilis invétérée ; donc, 37,5 pour 100. Cette assertion est assurément exagérée ; qu'on la compare à la statistique de Bamberger, qui, sur 2.430 autopsies de mal de Bright, n'a rencontré la syphilis comme cause présumable que 49 fois : donc, 2 pour 100.

Il serait bien plus intéressant encore de savoir quelle est la variété de néphropathie syphilitique qui prédomine à la période tertiaire. Nous allons, à ce sujet, donner l'opinion de quelques auteurs et comparer leurs chiffres.

Sur 63 cas de lésions syphilitiques avec examen microscopique, M. Wagner a trouvé 8 cas de mal de Bright aigu, 4 cas de mal de Bright chronique ordinaire à gros rein blanc, 8 cas

de petit rein granuleux atrophique. Dans les autres cas, la néphrite atrophique était limitée à un seul rein, tandis que l'autre rein était hypertrophié et intact dans sa structure ou envahi par la dégénérescence amyloïde.

M. Wagner cite encore 33 cas de dégénérescence amyloïde des reins et 3 cas de gomme.

M. Key a constaté, dans deux cas, que la sclérose atrophique n'occupait que la partie inférieure des deux reins et qu'elle coexistait avec des gommes du cœur, avec hypertrophie et dilatation des ventricules.

M. Weigert a rencontré 2 cas d'atrophie unilatérale du rein chez les syphilitiques ; il y avait, en outre, les lésions de l'artérite oblitérante, signalés par Heubner comme propres à la syphilis.

Wagner donne 35 cas de dégénérescence amyloïde contre 7 cas de rein granuleux.

Bamberger, sur 49 cas, donne 4 cas de néphrite aiguë, 29 de néphrite chronique parenchymateuse (à gros rein blanc) et 16 de néphrite atrophique.

Wagner donne 7 cas de néphrite atrophique double, 6 atrophies unilatérales, où l'un des reins est hypertrophié, intact, ou amyloïde.

Tous ces chiffres montrent bien que c'est la dégénérescence amyloïde qui prédomine. Si l'on considère de plus que, presque dans tous les cas d'atrophie ou de gros rein blanc, on trouve l'élément amyloïde au second plan, on voit nettement que la dégénérescence est de beaucoup la lésion la plus répandue. Puis, vient le petit rein contracté ; puis, le gros rein blanc ; enfin, le mal de Bright aigu.

Il est probable, en tous cas, que si la néphrite avait toujours le temps nécessaire à sa complète évolution, si le malade ne succombait pas avant, c'est la forme atrophique qui tiendrait la première place dans l'échelle de fréquence. Mais, en fait, il en va tout autrement.

Observation Première

(Observation prise de l'article : Syphilose des reins. — Mauriac, *Archives générales de Médecine*, 1886).

Néphrite albumineuse consécutive à un refroidissement, chez un malade qui avait eu, vingt ans auparavant, une syphilis bénigne et de courte durée. — Gravité de cette affection. — Elle ne fut améliorée et guérie que par l'iodure de potassium.

M. R..., sous-chef de gare, contracta un chancre infectant à l'âge de 30 ans, en 1856. Il n'avait jamais eu d'autres maladies. Ce chancre fut guéri en quinze jours, mais son induration a persisté pendant vingt ans. Cinq ou six semaines après son apparition, plaques muqueuses de la gorge, de la langue et de l'anus. Rien à la peau.

M. R... étant de service dans la nuit du 13 août 1876 (20e année de la syphilis), fut exposé à un refroidissement très vif qui lui causa quelques frissons. Il venait de faire une longue course, était en sueur et très fatigué. Le lendemain, fièvre, rhume, courbature ; le surlendemain, gonflement de la face dorsale des pieds, qui disparut et se reproduisit les jours suivants, mais resta permanent à partir du quatrième. Bientôt cet œdème gagna très rapidement les jambes, les cuisses, le ventre et la figure. Au bout de deux semaines, l'anasarque était généralisée ; le malade ne pouvait se lever ; il éprouvait une oppression considérable. Dès le cinquième jour de l'affection, un besoin fréquent d'uriner ; les urines étaient rares.

M. R... vint à Paris le 2 novembre 1876. Il était alors

malade depuis deux mois et demi. Le médecin qu'il consulta lui fit appliquer de larges vésicatoires sur la poitrine pour diminuer l'oppression. M. le docteur Gaillard l'engagea à repartir immédiatement et dit au père que son fils n'en avait plus que pour quelques jours. M. Ricord porta le même pronostic. M. Cadiat ordonna de l'iodure de potassium, à la dose de deux grammes par jour, avec recommandation d'augmenter de un gramme au bout de quelques jours.

A partir de ce traitement il survint une amélioration très rapide. Au bout de quelques semaines, l'anasarque avait disparu. Le 1er mai 1877 (8 mois 1/2 de l'albuminurie), M. R..., en parfait état de santé, reprit son service. Il envoyait tous les quinze jours un flacon de son urine au laboratoire de M. Cadiat. Au début et avant le traitement par l'iodure, l'urine se coagulait presque complètement par la chaleur et l'acide azotique ; mais peu à peu cette énorme proportion d'albumine diminua, surtout lorsque la convalescence fut établie. Cependant on en constata des traces longtemps après la guérison de l'anasarque. Enfin, en décembre 1877 (15e mois de la néphropathie), elle disparut définitivement. Depuis, M. R..., qui a appris à examiner ses urines, n'y en a jamais découvert. Sa santé est excellente. Il n'y a point eu de récidive.

Observation II

(Observation de Lécorché et Thalamon. — *Etudes Médicales*, 1881).

Syphilis. — Dégénérescence amyloïde du foie et des reins

R..., âgé de trente-sept ans, entré le 4 décembre 1879. — Le malade nie tout antécédent syphilitique ; mais son frère, qui l'amène à la maison de santé, nous dit qu'il a eu un chancre induré à l'âge de 22 ans. Le malade a des tibias caractéristiques, déformés, à bord antérieur déchiqueté, à face interne

rugueuse et boursouflée. En outre, le nez est écrasé et comme enfoncé à sa partie moyenne. Pas d'autre maladie.

En 1872, sans cause connue, sans refroidissement, anasarque généralisée ; pendant trois ans, il serait resté malade, ayant, le matin, les yeux bouffis, le soir, les pieds enflés. En 1875, l'œdème ayant envahi le scrotum, il est entré à l'hôpital ; on a trouvé alors de l'albumine dans les urines. Il est sorti en février 1876, n'ayant plus d'œdème. Depuis lors, il n'a plus ni gonflement de la face, ni enflure des pieds. Un peu de polyurie ; il se levait deux ou trois fois la nuit pour uriner.

Il y a un mois, point de côté à droite ; frisson, dyspnée ; on l'a traité pour une pleurésie. Depuis lors, il urine peu.

Depuis trois semaines, diarrhée abondante, continuelle, sept à huit selles en moyenne dans les 24 heures, liquides, jaunâtres ou verdâtres. Depuis trois semaines aussi la gorge est douloureuse ; elle est toujours sèche et il a de la peine à avaler. Pas d'œdème. Trois vésicatoires sur le côté droit.

Etat actuel. — Face d'une pâleur de cire caractéristique, mais sans bouffissure. Le doigt imprime à peine un léger godet sur la face interne du tibia. Les deux tibias sont hypertrophiés, volumineux ; la crête dentelée. Tousse peu : crachats muco-purulents qui viennent de l'arrière-gorge.

Submatité dans la base droite ; pas de souffle ni d'égophonie ; la respiration s'entend jusqu'en bas, un peu obscure seulement à la partie inférieure. Rien à gauche ni aux sommets.

Foie et rate à l'état normal. Le voile du palais et l'isthme du gosier sont rouges, un peu œdématiés ; sur le milieu du voile du palais, vers son insertion à la voûte palatine, on voit trois petites ulcérations, allant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, recouvertes d'une mince pellicule grisâtre. Il en existe deux autres, arrondies, l'une vers la dernière molaire gauche, l'autre sur le pilier antérieur droit. Le malade

se plaint surtout de la gorge ; déglutition difficile ; à chaque instant, crachats visqueux, adhérents, sanguinolents. Dyspnée très marquée, dès qu'il se lève. Battements du cœur un peu irréguliers ; pas de souffle. Bruit de galop à gauche vers la partie moyenne du cœur. Urines rares ; précipité abondant d'albumine.

5 avril. — Huit selles en diarrhée depuis hier, sans douleurs.

6. — Le malade est dans un état de demi-torpeur continuelle, à moitié somnolent, sans forces, se laissant soulever sans essayer de s'aider. T. R. : 36°8.

8. — Les ulcérations du voile du palais se sont réunies formant une large plaque recouverte de détritus grisâtres. La voix est éteinte ; le malade se plaint de la gorge ; il avale avec peine et respire difficilement par la bouche entr'ouverte. Urines rares. Trois à quatre selles en diarrhée.

14. — Le malade a continué à baisser rapidement. Intelligence de plus en plus obtuse, affaissée. Somnolence et torpeur presque typhique. Gorge couverte d'ulcérations presque grisâtres ; odeur fétide, ammoniacale, de l'haleine. Langue sèche, encroûtée de sang. Mort à 11 heures du matin.

Autopsie faite 48 heures après la mort. Adhérences celluleuses peu résistantes dans la base droite. Pas de liquide. Poumons parfaitement sains. Un peu de congestion hypostatique. Péricarde sain. Pas d'hypertrophie du cœur ; parois du ventricule gauche, quinze millimètres d'épaisseur ; coloration rouge, normale ; valvules saines ; pas de lésions aortiques.

Foie gros, ferme, dur. Coloration rouge clair uniforme. Il est notablement augmenté de volume, très pesant. Un peu de périhépatite à la face convexe.

Rate de volume ordinaire ; couleur violacée ; un peu résistante à la coupe.

Reins : le droit est plus petit que le gauche, capsule un peu

épaissie et adhérente, pas de kyste ; surface lisse en général, mais présentant quelques sillons. Coloration blanchâtre, mêlée de rouge clair; sur une coupe, la couleur blanc-jaunâtre domine; elle occupe toute la substance corticale qui est épaissie ; la coupe est résistante. Le rein gauche, plus volumineux, offre le même aspect ; il est induré, bosselé, irrégulier ; mêmes adhérences de la capsule, même coloration blanchâtre. Rien dans les bassinets ni dans la vessie.

L'estomac est grisâtre ; la muqueuse, non plus que celle du gros intestin ou de l'intestin grêle, n'offre aucune lésion appréciable à l'œil nu.

L'examen microscopique des reins colorés par le violet de Paris, montre une dégénérescence amyloïde des glomérules et de la plupart des artérioles, qui prennent la teinte rouge caractéristique ; néphrite interstitielle avancée dans certains points, plus récente dans d'autres canalicules remplis de grosses cellules granuleuses et de gouttelettes graisseuses.

Observation III

(Résumée. — Lancereaux)

Chancre, alopécie, syphilides tuberculeuses, ulcère de la jambe et légère exostose, augmentation de volume du lobe droit du foie et déformation de cet organe ; albuminurie.

La nommée P..., âgée de 52 ans, est une femme d'une bonne constitution, qui, en fait de maladies aiguës, accuse deux fluxions de poitrine. Sa mère est morte d'une hydropisie à l'âge de 78 ans ; les frères et sœurs sont bien portants. Elle a un fils âgé aujourd'hui de 24 ans.

Il y a douze ans, son mari, homme débauché, était souffrant depuis plusieurs mois, lorsqu'elle s'est aperçue de la présence,

à l'aine gauche, d'un bouton qui suppura bientôt et dura quatre mois ; il existe aujourd'hui une cicatrice en ce point. A la même époque, chute des cheveux sans mal de gorge ni éruptions ; courbature générale, fatigues excessives, teinte jaunâtre terreuse de la peau. Tous les phénomènes disparurent au bout de trois semaines de traitement spécifique.

Six mois plus tard environ, apparut sur la partie antérieure et supérieure du tibia gauche une syphilide tuberculeuse, circonscrite, aujourd'hui reconnaissable, jusqu'à un certain point, aux cicatrices blanches et déprimées. Malgré un nouveau traitement qui dura deux mois, la syphilide persista. Plus bas survint, au dire de la malade, un gonflement rougeâtre qui se termina par une large ulcération qu'on voit encore à la face antérieure et inférieure de la jambe droite. Il y a trois mois environ, elle sentit ses forces diminuer progressivement, elle s'amaigrit peu à peu, et remarqua que sa peau prenait une coloration plus pâle et plus terreuse. En même temps elle éprouvait à la région épigastrique et à l'hypochondre droit une sensation de gêne et de malaise, qui fut bientôt remplacée par une douleur sourde continue, avec élancements et picotements par intervalles. Huit jours avant d'entrer à l'hôpital, à ces symptômes s'ajoutèrent des douleurs de tête térébrantes avec exacerbations nocturnes intenses. Elle entre à l'Hôtel-Dieu le 29 mai 1863.

Etat actuel. — Céphalée intense, depuis hier des étourdissements ; elle délire par instants ; vue intacte. Alopécie, hyperostose du tibia droit ; ulcération de la jambe du même côté. Respiration normale. Pouls fréquent, battements du cœur précipités. Anorexie, pas de vomissements, pas de constipation, pas de diarrhée. Douleur vive lancinante à l'épigastre et à l'hypochondre droit. Le foie est irrégulier dans sa forme ; son lobe droit est bosselé et très développé. La rate ne paraît pas sensiblement augmenter de volume. Les urines sont pâles et

contiennent une notable quantité d'albumine. La peau est d'une teinte sale, jaune bronzé.

Le 3 juin, la malade est soumise au traitement spécifique. M. le docteur Potain administre 2 gram. d'iodure de potassium.

Deux jours plus tard, disparition complète de la céphalée. Peu de temps après, disparition des douleurs de l'épigastre et de l'hypochondre droit ; la physionomie devient plus naturelle, la teinte de la peau est meilleure, la malade dort et reprend peu à peu ses forces. L'ulcère de la jambe se cicatrise en partie. Le foie paraît diminuer de volume, mais il est toujours douloureux à la pression.

Les urines, traitées par l'acide nitrique et la chaleur, donnent un précipité albumineux assez abondant.

Le 28 juin.— Plus d'albumine dans les urines.

Les forces continuent à s'accroître, et à part l'ulcère de la jambe et la douleur du foie à la pression, la malade se trouve très bien. Même état les jours suivants.

Le 16 juillet.— La malade va de mieux en mieux.

Les urines sont rendues en quantité normale ; elles sont un peu pâles et donnent, par la chaleur et l'acide azotique, un précipité blanc, légèrement floconneux, mais très peu abondant. — Au microscope, on constate quelques cellules granuleuses, provenant, selon toute vraisemblance, des tubes urinifères et, de plus la présence de nombreux globules granuleux analogues aux leucocytes (D. 1-120).

A partir de cette époque, la malade va mieux : elle continue son traitement jusqu'à la sortie, le 4 juin.

Elle conservait alors une légère augmentation du volume du lobe droit du foie, mais les urines précipitaient fort peu par la chaleur et l'acide nitrique.

Observation V

(De M. Dérignac.— Thèse de Négel, 1882)

Le nommé B... âgé de 47 ans, brasseur de profession, est entré à la Charité le 13 septembre 1882, salle Saint-Charles, dans le service du professeur Hardy (suppléé par M. Landouzy). Dans les antécédents du malade, on trouve que son père est mort à 82 ans et n'a jamais été souffrant ; la mère est morte à 78 ans avec des symptômes de démence, elle n'a jamais eu de douleurs dans les articulations, mais avait souvent la migraine. Il a une sœur et trois frères qui sont tous bien portants et n'ont pas de douleurs articulaires, ni de maux de gorge ou la jaunisse. La sœur a souvent la migraine. Il a perdu trois de ses frères, dont un à l'âge de 6 ans et demi avec plaies nombreuses sur le corps, dont on ignore la nature et l'origine.

Notre malade a eu la fièvre typhoïde à 15 ans ; les fièvres intermittentes en 1856, en Afrique, qui ont duré deux mois et demi et ont guéri par le sulfate de quinine; depuis cette époque il ne s'en est jamais ressenti. Il a eu aussi la syphilis à l'âge de 28 ans et a été traité par le mercure et l'iodure de potassium ; la blennorrhagie en 1872-1873, sans aucune complication, et depuis il est complètement guéri ; n'a pas eu d'érysipèle ni aucune fièvre éruptive. Etant jeune, n'a pas eu de gourme ni de glandes, mais il a eu des épistaxis fréquentes vers l'âge de 13-14 ans. Fistule à l'anus en 1880, opérée par M. Berger.

Il y a 18 mois, le malade est entré dans le service de M. Desprès pour une arthrite sèche de la hanche, où il accusait de vives douleurs ; presque en même temps que ses dou-

leurs articulaires, il a été pris sans aucune cause de névralgie et d'une paralysie faciale localisée à droite. Cette névralgie était accompagnée de douleurs dans l'oreille droite avec écoulement et de rougeur avec larmoiement de l'œil droit ; il existait également une céphalée plus intense la nuit que le jour et siégeant plus spécialement du côté droit du crâne. M. Desprès appliqua des pointes de feu pour l'arthrite et en même temps ordonna, pour les névralgies faciales, du salicylate de soude qui ne donna aucun résultat favorable ; le sulfate de quinine fut également essayé sans aucun succès, de sorte qu'à la fin on institua le traitement par l'iodure de potassium à la dose de 1 gramme par jour. Au bout de quelques jours de traitement spécifique, le malade était soulagé et, lorsqu'après deux mois et demi de séjour à l'hôpital il est sorti non seulement l'arthrite était guérie, mais les névralgies faciales avaient diminué, au point que le malade continua, en ville, l'iodure de potassium qui seul l'avait soulagé pour le guérir plus tard complètement.

C'est également à la même époque, pendant que le malade se faisait soigner pour ses névralgies, qu'il commença pour la première fois à uriner souvent ; il se levait 4 à 5 fois dans la nuit et les urines étaient troubles, couleur bouillon, quantité 3 à 4 litres, pas de douleurs lombaires mais seulement de la courbature. Les urines sont devenues claires sous l'influence de l'iodure de potassium. Depuis quatre ans le malade se plaint d'un peu de gêne de la respiration, mais n'a jamais eu de palpitation de cœur.

Il y a huit ou neuf mois il s'est aperçu pour la seconde fois qu'il urinait plus que d'habitude, se levait plusieurs fois dans la nuit et accusait quelques douleurs lombaires, surtout à gauche ; trois mois auparavant les jambes avaient commencé à s'enfler autour des malléoles, et, lorsqu'au mois de mai dernier, il est allé consulter M. Charcot, il existait un œdème considé-

rable des membres inférieurs et du scrotum ; il urinait 3-4 litres en vingt-quatre heures. M. Charcot lui recommanda huit séances d'électricité, une tous les deux jours, et en même temps il lui ordonna six bains sulfureux et 20 gr. d'iodure de potassium. Dès le cinquième ou le sixième jour après l'administration de ce médicament, il a remarqué que ses jambes diminuaient de volume ainsi que les bourses, et au bout de vingt jours, étant absolument guéri, il cessa tout traitement.

Actuellement le malade se plaint depuis quinze jours d'un peu de céphalalgie diurne et nocturne avec insomnie, mais cette douleur occupe seulement la région droite de la tête, et elle est accompagnée de névralgies faciales légères et d'une paralysie faciale siégeant également à droite. Il existe aussi des douleurs dans l'oreille droite, et du reste l'ouïe est complètement abolie de ce côté. La névralgie faciale ainsi que l'hémicrânie semblent diminuer un peu le matin et augmenter le soir, surtout la nuit ; la paralysie faciale est très nette ; ainsi la commissure labiale est déviée à gauche, la sensibilité cutanée est plus faible à droite, le malade ne peut fermer l'œil droit, qui présente de l'épiphora et un peu de conjonctivite ; la vue est intacte des deux côtés, mais le goût et l'odorat sont plus faibles à droite qu'à gauche ; pas d'anesthésie du voile du palais. On trouve aussi les points sus et sous-orbitaires et temporo-maxillaire ainsi qu'une douleur pariéto-occipitale.

En explorant les différentes régions, on ne trouve aucune tumeur qui puisse expliquer les névralgies ; il existe seulement une énorme cicatrice sur le frontal gauche, à la suite d'un éclat d'obus en 1870, qui n'a fait que toucher l'os. — Cette plaie n'a jamais causé de douleurs de tête. — Depuis quatre jours il a les paupières un peu enflées le matin, pas de vomissements, pas d'épistaxis. Depuis six jours, il a remarqué une recrudescence de ses douleurs lombaires, et la pression à ce niveau, surtout à gauche, réveille des douleurs assez fortes.

Pas d'œdème des jambes en ce moment, jamais de paralysie dans les membres et, en 1868, il a eu les deux bras cassés par accident à quatre mois de distance. Dans sa jeunesse, il a fait des excès alcooliques et a continué après pendant quelque temps ; pas de tremblements de mains ni de lèvres ; les artères ne sont pas athéromateuses ou très peu, le cœur n'est pas hypertrophié, mais le premier bruit est un peu prolongé. A l'examen des poumons on trouve un peu d'emphysème et quelques râles fins à la base gauche. Le foie est normal et la rate est de volume moyen.

Urines. — Mousseuses, troubles, couleur bouillon, contenant de l'acide d'albumine rétractile et des cylindres granulo-graisseux. Le malade se lève assez souvent la nuit et urine 1 litre 1/2 à 2 litres en vingt-quatre heures. Le dosage de l'albumine étant fait par le tube d'Esbach, on trouve 10 grammes par litre d'urine. Réaction acide. D. 1015.

Depuis un an le malade a des vertiges mais qui ont augmenté il y a quinze jours, pas de troubles de la vue ; le réflexe rotulien est conservé, pas de douleurs fulgurantes dans les jambes ; n'a jamais eu de diarrhée ; il existe du prurigo de la face antérieure du tronc.

Traitement. — Sulfate de quinine à la dose de 2 grammes pendant quinze jours. Pas d'amélioration. A partir du 22 septembre on donne au malade : iodure de potassium 2 grammes par jour, des frictions mercurielles, des bains sulfureux tous les deux jours et 1 litre de lait ; comme régime la nourriture ordinaire.

10 octobre. — Les urines sont claires comme de l'eau, en assez grande quantité 1 lit. 1/2 à 2 litres en 24 heures, plus de cylindres, et l'albumine n'est de nouveau dosée, on trouve seulement 1 gr. 50 par litre d'urine. La sensibilité revient de la face est revenue en grande partie, mais il existe toujours de

la paralysie faciale et la sensibilité spéciale se trouve dans le même état qu'à son entrée.

17 octobre. — Le malade n'a plus de céphalalgie et les névralgies faciales ont beaucoup diminué depuis sept à huit jours, mais il se plaint de douleurs dans l'articulation de la hanche (siège ancien de l'arthrite sèche). Les urines sont de couleur jaunâtre depuis deux à trois jours.

2 novembre. — Le malade se plaint à peine de quelques légères douleurs péri-orbitaires et dans l'articulation de la hanche la paralysie faciale persiste. Les urines sont toujours très claires, quantité environ 2 litres en 24 heures ; l'albumine étant de nouveau dosée, on trouve seulement des traces. Pas d'œdème nulle part. On continue le même traitement.

Observation VI

(Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Dieulafoy)

Un homme de quarante-six ans, ingénieur civil, m'est envoyé à l'Hôtel-Dieu le 11 mars 1897, par le docteur Sauvineau, qui a constaté une rétinite. En arrivant salle Saint-Christophe, cet homme, atteint d'une dyspnée intense provoquée par l'effort qu'il vient de faire en montant l'escalier, s'assied sur une chaise et peut à peine répondre aux questions qu'on lui adresse tant il est essoufflé. On le fait coucher, l'oppression diminue peu à peu et il est alors plus facile de l'interroger et de l'examiner. Il nous apprend que, depuis longtemps, sa respiration est courte et pénible ; un effort un peu considérable de mouvement un peu rapide, l'acte de monter un escalier provoque des accès d'étouffement analogues à celui qu'il vient d'avoir en entrant dans la salle. L'auscultation donne aussitôt

la cause de la dyspnée ; on trouve aux deux poumons, dans toute la moitié inférieure, des râles d'œdème pulmonaire rappelant l'œdème pulmonaire de néphrites. La figure du malade est bouffie, surtout aux paupières et à la région inter-sourcilière. Les jambes sont également œdématiées. Ces renseignements, complétés par la présence d'une forte proportion d'albumine dans les urines, permettent de porter le diagnostic de maladie de Bright.

A l'auscultation du cœur, on trouve un bruit de galop (le bruit de galop des néphrites), et l'analyse des urines, faite le jour suivant, donne une proportion de 8 grammes d'albumine par litre. Cet homme est atteint, non pas d'une néphrite aiguë, mais d'une néphrite chronique, car en recherchant les petits accidents de brightisme, pollakyurie, bourdonnements d'oreilles, secousses électriques, etc., etc., on acquiert la conviction que le début de cette maladie de Bright remonte à un an et demi environ.

Restaient les troubles visuels, qui inquiétaient le malade plus encore que ses troubles dyspnéiques. La vue n'est pas totalement perdue, mais peu s'en faut. Cet homme peut encore se guider dans la rue, il perçoit les objets sans les détailler, il voit les gens et leur figure sans en distinguer les traits. Il est incapable de lire ou d'écrire ; il ne peut de son lit distinguer les aiguilles de l'horloge qui est dans la salle ; en un mot, il craint de devenir aveugle. Ces troubles visuels n'ont pas été brusques dans leur apparition ; ils se sont graduellement accentués, et M. Sauvineau, après examen ophtalmologique, les a attribués à une rétinite brightique.

Quelle était la cause de cette maladie de Bright ? On trouve dans le passé de cet homme deux maladies capables d'adultérer le rein, le paludisme et la syphilis. Il a eu ces deux maladies, il y a une vingtaine d'années ; mais le paludisme ne doit pas être incriminé, car l'infection palustre ne frappe pas le

rein à dix-huit ans de distance, tandis que c'est bien dans les allures de la syphilis (syphilose tertiaire du rein). On pouvait donc supposer, je dirai même espérer, que ce malade était atteint de syphilis rénale tertiaire ; les autres organes, notamment le foie, étaient indemnes : c'était de bon augure pour le pronostic, car les lésions syphilitiques du foie, compagnes fréquentes des lésions syphilitiques du rein, sont un facteur important de gravité.

Je m'empressai de prescrire le traitement : iodure de potassium à la dose journalière et croissante de 4, 6 et 8 grammes et injection de 1 gramme de solution huileuse de biiodure d'hydrargyre représentant 4 milligrammes de substance active. Le régime lacté fut adjoint au traitement. Ceux qui ne sont pas familiarisés avec les agréables surprises que nous réserve parfois le traitement de la syphilis auraient eu lieu, certainement, d'être étonnés de l'amélioration rapide qui se produisit.

Dès le troisième jour de la médication, la situation commençait déjà à se modifier ; le malade respirait mieux, il se levait, marchait, se recouchait, sans anhélation, ce qui ne lui était pas arrivé depuis un an. Vous avez été témoin de sa joie quand, au sixième jour du traitement, il a pu distinguer les têtes des personnes qui l'entouraient, reconnaître un objet, et avoir conscience que la vue lui serait peut-être rendue A dater de ce moment, l'amélioration a été si rapide qu'au bout de 25 jours, pendant lesquels le malade avait eu 25 injections mercurielles et avait absorbé 150 grammes d'iodure de potassium, il était absolument transformé, il écrivait, lisait son journal et n'éprouvait plus d'oppression. Pendant cette même période, l'albumine était tombée de 8 grammes à 75 centigrammes, l'œdème pulmonaire avait disparu, et le malade se trouvait en si bon état qu'il n'eut pas la patience de prolonger son séjour à l'hôpital ; il eut le tort de quitter le service avant d'être complètement guéri de son albuminurie. Quoi

qu'il en soit, l'action aussi rapide qu'efficace de la médication ne peut laisser de doutes sur la nature syphilitique de cette néphrite.

Observation VII

(Dieulafoy. — Clinique de l'Hôtel-Dieu. — Forme comateuse)

Le 1er mai 1897, on apporte salle St-Christophe un homme de 33 ans plongé dans le coma. La perte de connaissance est absolue, on ne constate ni déviation du visage, ni trace d'hémiplégie. En examinant cet homme, mon chef de clinique, M. Charrier, aperçoit à la face et aux membres inférieurs un fort œdème. Cet œdème éveille l'idée de mal de Bright et d'urémie à forme comateuse ; aussi fait-on appliquer sur les reins et dans le dos 20 ventouses, fortement scarifiées, qui donnent environ 200 grammes de sang. Peu de temps après cette émission sanguine, le malade, un peu plus conscient, nous remet une lettre dans laquelle le médecin qui l'avait soigné me donnait quelques détails sur son état et me disait avoir trouvé jusqu'à 28 grammes d'albumine par litre.

On profite de l'amélioration due à la saignée et on apprend, non sans peine, que cet homme éprouve depuis une dizaine de jours, une céphalée frontale persistante avec exacerbations nocturnes. Ce mal de tête a été le prélude de l'état quasi-comateux qui a précédé l'arrivée à l'hôpital. Ces renseignements étaient suffisants pour confirmer le diagnostic d'urémie à tendance comateuse. Je prescris le lait, qu'on fait prendre tant bien que mal par gorgées. Le lendemain, la situation est sensiblement la même ; on arrive à recueillir quelques centaines de grammes d'urine qui contiennent une proportion de 18 grammes d'albumine par litre. Les jours suivants, l'état de somnolence et de torpeur ne se modifie guère et le malade

répond incomplètement aux questions qu'on lui adresse. Outre la céphalée, qui est toujours violente, il accuse des douleurs à la nuque et dans le dos ; aux mêmes régions existe de l'hypéresthésie. A force de questions, on finit par apprendre que cet homme a eu, en 1885, un chancre syphilitique suivi d'éruption, pour lequel un médecin a prescrit des pilules mercurielles. Nous pensons que la néphrite, la céphalée violente, l'état de torpeur et de prostration sont la dépendance de la syphilis. Je prescris, en conséquence, le mercure et l'iodure de potassium : le mercure sous forme de solution huileuse, de biiodure d'hydrargyre en injection et l'iodure à la dose de 4 grammes par jour.

C'est le 7 mai que le traitement fut commencé ; le 11 mai, c'est-à-dire quatre jours plus tard, l'amélioration était déjà manifeste ; la torpeur cérébrale, quoique existant encore, avait notablement diminué ; la céphalée et les douleurs de la nuque s'étaient amendées ; les urines avaient doublé de quantité, et l'albumine, qui était montée les jours précédents jusqu'à 28 grammes par litre, n'était plus actuellement qu'à 8 grammes ; le malade pouvait répondre à nos questions et nous renseigner sur les symptômes de sa néphrite syphilitique. Les jours suivants, même amélioration progressive ; l'assoupissement et les douleurs de tête disparaissent ainsi que les œdèmes ; le malade parle et cause sans difficulté, les urines atteignent trois et quatre litres par 24 heures ; elles ne contiennent que 1 gr. 25 d'albumine par litre. Telle est la situation du malade le 25 mai ; c'était une véritable métamorphose ; cet homme qui, 18 jours avant, était plongé dans une torpeur presque comateuse et dont l'état était des plus graves, pouvait actuellement se lever et converser comme un homme en santé. Ce résultat était dû à 18 injections mercurielles et à 72 grammes d'iodure de potassium associées au régime lacté.

Le traitement spécifique fut momentanément suspendu et

repris quinze jours plus tard dans les mêmes conditions, à l'exception toutefois du régime lacté, que le malade ne voulait plus accepter dans son intégrité. A ce moment, cet homme, se considérant comme guéri, ce qui était prématuré, puisqu'il avait encore 0 gr. 75 d'albumine, demanda sa sortie et quitta l'hôpital.

Nous l'avons revu six mois plus tard, en novembre, en fort bon état ; l'albumine était l'unique témoin de sa néphrite. Il fut de nouveau soumis au traitement mercuriel et ioduré, et il nous quitta sans avoir la patience d'attendre sa guérison définitive.

Observation VIII

(Dieulafoy, clinique de l'Hôtel-Dieu)

Syphilose rénale à dissociation des actes morbides du rein

Le 1er janvier 1897, un homme de trente ans entra très péniblement dans mon cabinet ; il s'appuyait sur une canne et traînait les jambes; il était atteint de paraplégie. Il me raconta qu'il avait éprouvé, quelques mois avant, des fourmillements, des douleurs et une pesanteur qui rendait la marche difficile. Ces symptômes avaient été précédés de douleurs lombaires qui avaient motivé de la part du médecin traitant un examen des urines, dans lesquelles il trouva 8 grammes d'albumine par litre. En présence de cette albuminurie, le régime lacté absolu fut prescrit et continué pendant deux mois. Un nouvel examen fait à ce moment donna 10 grammes d'albumine par litre ; l'albuminurie avait augmenté malgré le régime lacté. J'interroge le malade, je l'examine et je constate les symptômes d'une paralysie à évolution lente ; les douleurs avaient commencé presque en même temps à la région lombaire et aux deux membres inférieurs. Ces douleurs n'avaient jamais ressemblé

aux douleurs lancinantes et fulgurantes du tabès. En même temps, les jambes s'étaient alourdies et la marche était devenue très pénible. Ce jeune homme qui, en sa qualité d'officier d'infanterie, était habitué à faire de longues marches, ne peut faire actuellement cinquante pas sans s'arrêter ; c'est avec la plus grande difficulté qu'il monte un étage.

Les réflexes rotuliens sont fortement diminués, surtout du côté droit.

Les troubles vésicaux ont été peu accentués ; néanmoins, depuis quelque temps, la vessie est paresseuse et, sans qu'il y ait rétention au vrai sens du mot, l'émission de l'urine est lente et difficile.

Il me fut aisé de trouver la cause de cette paraplégie : le malade ayant eu la syphilis huit ans avant, il était évident que sa paraplégie était due à des lésions médullaires syphilitiques. De plus, comme l'albuminurie avait été contemporaine des premiers symptômes de paraplégie, on pouvait supposer que les reins avaient été atteints simultanément par la syphilis. Je constatai moi-même, par un examen extemporané, que les urines étaient très albumineuses ; mais quand je recherchai d'autres symptômes de néphrite, je n'en pus trouver un seul. Il n'y avait trace d'œdème ni au visage, ni ailleurs ; le malade m'affirma n'avoir jamais constaté la moindre bouffissure des paupières ; en un mot, malgré 10 grammes d'albumine par litre, les œdèmes brightiques faisaient totalement défaut. La recherche des symptômes de brightisme fut tout aussi infructueuse : pas de pollakyurie, pas de cryesthésie, pas de crampes dans les mollets ; je ne constatai ni tension artérielle, ni bruit de galop, ni dyspnée, ni quoi que ce soit qui pût faire supposer que la dépuration urinaire était insuffisante. Les reins avaient donc conservé leur intégrité normale en tant qu'organes dépurateurs, bien qu'ils laissassent passer de fortes

quantités d'albumine ; il y avait donc dissociation des actes morbides des reins.

Je soumis le malade au traitement mercuriel et ioduré ; il prit tous les jours 8 grammes d'iodure de potassium, et on pratiqua journellement une injection de solution huileuse de biiodure d'hydrargyre, représentant 6 milligrammes de substance active.

L'iodure fut suspendu au bout de huit jours pour cause d'intolérance, et les injections mercurielles furent continuées par séries de quinze jours, avec interruption de quinze jours.

Six semaines après le début du traitement, l'amélioration était grande ; ce jeune homme qui, avant la médication, mettait un quart d'heure pour monter un escalier et qui ne pouvait faire cinquante pas sans s'arrêter, montait actuellement deux et trois étages très aisément et faisait un kilomètre sans fatigue. Bien que j'eusse supprimé le régime lacté dès le début du traitement, l'albuminurie diminua rapidement et tomba à quatre grammes. Le traitement mercuriel fut recommencé, et six mois plus tard, ce jeune homme reprenant son service militaire, faisait plusieurs lieues sans fatigue et avait retrouvé la santé. Seule l'albuminurie persista et elle persiste encore à la dose de trois à quatre grammes par jour sans le moindre symptôme brightique.

Observation IX

(Rayer. — Maladie des reins)

Sanomin, âgée de 28 ans, polisseuse en caractères, entra à l'hôpital de la Charité, le 24 novembre 1836. Cette femme fut d'abord traitée pour maladie du foie, dont le volume était considérablement augmenté, pour des ulcérations syphilitiques au

pharynx, et des exostoses au tibia. L'urine était albumineuse et il n'y avait aucun indice d'hydropisie.

Le 2 janvier 1897, cette femme était dans un état de dépérissement assez marqué. Elle avait eu, sept ans auparavant, une blennorrhagie qui avait été traitée par la liqueur de Van-Swieten ; quatre ans plus tard, des ulcérations dans le pharinx et bientôt des douleurs ostéocopes dans les membres, des périostoses dans les tibias avec commencement d'exostoses au tiers supérieur de ses os. Elle a eu aussi quelques douleurs ostéocopes au front. Ces derniers symptômes ont offert des intermissions. Elle n'a jamais eu d'éruptions syphilitiques, ni d'alopécie. Elle a pris des pilules de Belloste et un grand nombre d'autres préparations mercurielles.

Elle a aussi, depuis plusieurs mois, et peut-être depuis plus longtemps, un gonflement assez considérable du foie, qui a été reconnu pendant qu'elle était en traitement pour ses douleurs ostéocopes, dans un autre service de l'hôpital.

Maigreur ; douleurs ostéocopes à la région frontale ; périostose et douleur dans les deux tibias ; de temps en temps, des douleurs dans les deux clavicules ; insomnie causée par les douleurs ostéocopes, qui sont plus fortes la nuit que le jour ; règles peu abondantes. Urine pâle, citrine, acide, parfaitement transparente ; précipitant par la chaleur et l'acide nitrique. Elle n'est ni augmentée, ni diminuée en quantité et l'excrétion n'est pas plus fréquente que dans l'état naturel. Point de douleurs à la pression dans la région des reins. Cicatrices dans le pharynx ; adhérence du voile du palais avec les piliers ; point d'ulcérations ; appétit diminué ; langue humide ; pas de douleur de ventre ; selles naturelles. Le foie, très volumineux, descend jusqu'au niveau d'une ligne qui de la crête iliaque irait au nombril ; il est sensible à la pression ; jamais d'ictère. La respiration est assez naturelle, point de toux ni de crachats : sono-

rité naturelle de la poitrine. Battements de cœur naturels ; point de fièvre.

Pensant (d'après plusieurs cas analogues que j'ai observés) que l'altération du foie pourrait dépendre de la même cause que les ulcérations du pharynx et les douleurs ostéocopes, je prescrivis le traitement mercuriel par les pilules de Sédillot.

Bientôt les douleurs ostéocopes furent calmées, mais, les gencives s'étant affectées, il fallut suspendre le remède. Cette malheureuse femme ne cessa de souffrir dans tout le cours de l'année soit d'une partie, soit d'une autre. Les douleurs ostéocopes et les périostoses reparurent à des intervalles plus ou moins éloignés ; il survint une exostose à base large et dure au tiers supérieur de l'un des tibias; les préparations mercurielles, les tisanes sudorifiques procuraient un soulagement momentané, mais jamais de guérison. La malade n'obtint, non plus, qu'un soulagement passager de l'application de vésicatoires simples ou saupoudrés d'un demi-grain, de trois quarts de grain d'hydrochlorate de morphine. Le foie n'augmenta ni ne diminua de volume ; il ne survint pas d'ictère. Il y avait souvent des nausées, des vomissements et de la diarrhée que l'on combattait, tour à tour par l'eau de Seltz, l'opium, les alcalis et la potion de Rivière. L'urine resta constamment albumineuse.

Dans les mois d'avril et de mai, les membres inférieurs commencèrent à devenir œdémateux ; une véritable anasarque se forma lentement, et elle était considérable dans les derniers temps de la maladie. Dans les six derniers mois, il se déclara une bronchite avec expectoration muqueuse abondante. L'amaigrissement, qui était considérable au commencement de l'année, fit insensiblement des progrès, et quoique masqué par l'œdème, il paraissait extrême dans les derniers temps de la vie. Cette femme, épuisée de souffrances, mourut le 20 décembre 1837.

Autopsie du cadavre le 21. Etat extérieur : maigreur extrême de la face et du cou ; œdème considérable des membres infé-

rieurs, moins prononcé aux supérieurs. Développement de l'abdomen par un liquide épanché dans le péritoine, exostose éburnée sur le tibia droit.

Abdomen : Il s'échappa de cette cavité plusieurs pintes d'une sérosité jaune, limpide comme celle de la plupart des ascites. Le foie avait un volume ordinaire, sa forme générale n'était point altérée, intérieurement il avait généralement une couleur jaunâtre un peu pâle, assez semblable à celle de la cire jaune ; sa consistance était un peu molle, son tissu avait éprouvé une profonde altération dans sa couleur et sa texture. Dans quelques points, rares et disséminés, on remarque des taches formées par un mélange de substances jaune et brune, faciles à reconnaître pour être les seules parties du foie qui ne fussent pas désorganisées. A la face inférieure du foie, une petite masse de substance squirrheuse commençant à se ramollir. La vésicule contenait de la bile assez foncée en couleur. Le volume et la consistance de la rate étaient à peu près naturels. L'estomac et l'intestin ne présentaient pas d'altération notable, quoique la malade eût éprouvé pendant la vie des nausées, des vomissements, etc.

Les reins sont tous deux sensiblement plus petits que de coutume ; ils semblent ratatinés et leur substance est beaucoup plus dure que dans l'état sain ; leur forme est assez bien conservée, leur couleur est jaunâtre, sans être partout anémique ; leur surface offre un grand nombre d'inégalités, de petites bosselures, de mamelons, de rugosités ; ils présentent, enfin, l'aspect des reins attaqués de néphrite albumineuse chronique dans sa plus ancienne période, sans granulations de Bright apparentes. A la coupe, le tissu de ces organes est dur sous le scalpel ; les deux substances sont beaucoup moins distinctes l'une de l'autre que dans l'état sain. Les mamelons contiennent un peu de sable urique. L'enveloppement celluleux des reins se détache difficilement et il reste quelques débris à la

surface de ces organes. Les bassinets et les calices sont petits, mais leur surface intérieure est pâle.

Poitrine : Les poumons, exsangues à leur partie antérieure, sont très fortement engoués à leur partie postérieure. Les bronches sont livides. Le cœur, les principales veines et les grosses artères n'offrent aucune altération.

Observation X

(C. Leroy, professeur à la faculté de médecine de Lille)

Pauline Ver..., fille publique, 46 ans. Depuis six ans, elle a été alternativement d'hôpital en hôpital Elle y entre pour la dernière fois en septembre 1884. Elle a déjà été traitée pour des accidents présentant avec le goître exophtalmique la plus grande analogie ; palpitations violentes, exophtalmie, légère hypertrophie du corps thyroïde.

Elle a été soumise à un traitement antisyphilitique.

Dans ses séjours antérieurs à l'hôpital, elle a présenté un léger degré de paralysie mono-brachiale qui a duré un mois. Elle avait également eu plusieurs attaques d'urémie convulsive. La dernière fois qu'elle a été amenée à l'hôpital, elle était dans le coma urémique le mieux caractérisé.

Enfin, pendant son séjour à l'hôpital, elle eut des accidents urémiques qui revêtirent les formes les plus variées, et cette intoxication mettait, à chaque attaque, sa vie en péril. Mais le fait le plus intéressant de son histoire, en dehors de ses crises urémiques, c'est la céphalalgie constante gravative, dont s'est plaint cette malade, de septembre 1884 au mois d'août 1886, époque de sa mort. Cette céphalalgie siégeait de préférence dans la région frontale, mais elle s'étendait aussi un peu vers les bosses pariétales. Cette douleur présentait quelquefois des

exacerbations à forme névralgique qui semblaient s'atténuer à la suite de l'application d'un vésicatoire. Mais en dehors de ces paroxysmes, la douleur était sourde et continue. Au moment des accès douloureux, il y avait aussi souvent des vomissements.

Les urines étaient claires, abondantes. Leur quantité dépassait presque toujours quatre litres ; elle oscillait, lorsque la malade était dans un moment d'accalmie, entre quatre et cinq litres. Dès qu'elle descendait à trois litres ou deux litres et demi, les vomissements survenaient. Ces urines présentaient une quantité d'urée normale et de l'albumine. Ce dernier produit n'a jamais été absent, même dans les meilleurs moments, et sa quantité, qui était alors de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 par litre, montait à 2 et 3 grammes par litre au moment des crises.

Autopsie : Cavité crânienne. — Le crâne est excessivement dur ; les sutures ont totalement disparu et il est impossible d'en trouver trace. La calotte crânienne, dans une pesée comparative, a 65 grammes en plus comme poids. La base du crâne est également épaissie et mamelonnée ; l'apophyse crista-galli est considérablement hypertrophiée, au point d'atteindre la grosseur d'un petit haricot. La dure-mère ne présente rien de particulier. On constate sous l'arachnoïde un œdème marqué, et les veines de la pie-mère sont très congestionnées. Pas de lésions parenchymateuses de l'encéphale. Les artères semblent avoir subi la dégénérescence amyloïde ; elles sont vitreuses.

Cavité thoracique : Poumon. — Un peu de liquide dans les plèvres, quelques adhérences au sommet gauche et à la base droite, entre le poumon et la plèvre diaphragmatique. Le lobe inférieur du poumon droit est infiltré de sang et présente quelques noyaux de broncho-pneumonie. Il existe un œdème des deux bases.

Cœur. — Poids 350 grammes, dur et les parois du ventricule gauche paraissent légèrement hypertrophiées. Ses valvules

aortiques présentent quelques petites indurations nodulaires. La valvule mitrale est rétractée et indurée à son bord libre, et il en résulte une insuffisance mitrale assez marquée. Les cordages tendineux, au nombre de 7 à 8, qui unissent les bords de ce voile membraneux aux muscles papillaires, sont eux-mêmes considérablement augmentés et ont le volume d'une grosse corde de violon.

Cavité abdominale. — Foie pèse 1,120 grammes. Il est mou, graisseux. La réaction amyloïde ne produit qu'un fin piqueté. On trouve quelques calculs (4) de cholestéarine dans la vésicule.

Reins. — Le rein droit pèse 80 grammes. La capsule s'enlève, entraînant avec elle de fins tractus du parenchyme, ce qui donne au rein un aspect chatoyant.

A la coupe, la substance corticale a presque entièrement disparu ; sa plus grande épaisseur ne va pas au-delà de quelques millimètres. Certaines pyramides sont complètement dégénérées jusqu'à la papille et apparaissent sous forme de cônes blanchâtres, lardacés, tandis que quelques-unes ont conservé à peu près la striation normale.

Le rein gauche pèse 85 grammes et a le même aspect que le droit.

Rate, pèse 115 grammes ; *Utérus*, normal ; *Ovaires* : le gauche présente un petit kyste de la grosseur d'une noisette.

Corps thyroïde, pèse 20 grammes. Il est dur, fibreux. Son lobe droit présente un prolongement hypertrophique qui plonge entre les organes de la base du cou.

Larynx. — Deux cicatrices blanchâtres anciennes sur les cordes vocales supérieures.

Artères. — L'aorte tout entière, les iliaques primitives et internes jusqu'à l'origine fémorale, les carotides, sont semées de grosses plaques d'artérite des plus nettes. L'aorte présente un aspect tout particulier : c'est un état craquelé, fendillé

jusqu'à sa portion abdominale, la faisant ressembler à une peau de serpent ou de crocodile ou à l'écorce de certains arbres.

Çà et là, il existe à sa surface des éminences mamelonnées variables depuis la tête d'une épingle jusqu'à la grosseur d'un haricot et faisant plus ou moins saillie à la surface de cette membrane.

La coupe de ces divers points donne une section jaunâtre ; cette coloration est due à des altérations particulières que nous montrera l'examen histologique.

Dans cette autopsie, nous trouvons, sans nous occuper du cœur, qui n'est pas hypertrophié, trois ordres d'altération à signaler :

1) L'épaississement des parois du crâne avec cette hypérostose de l'apophyse crista-galli ;

2) Les altérations vasculaires de l'aorte et des artères du cerveau ;

3) Les altérations des reins.

Nous allons résumer l'examen microscopique de ces dernières lésions.

Examen microscopique de l'aorte. — Cet examen a porté sur le nodule aortique mentionné dans le compte rendu de l'autopsie. Des coupes, pratiquées en ce point et montées, permettent de distinguer à l'œil nu une bande rectiligne d'aspect grisâtre, sur laquelle repose une petite éminence en demi-lune d'environ deux fois et demie l'épaisseur de la première. La bande correspond à la paroi artérielle de l'aorte et l'éminence est une production pathologique superposée, faisant saillie sur la paroi de l'aorte.

Avec le grossissement (object. 2, ocul. 1 Verick) on voit : une paroi rectiligne composée de couches lamelleuses et superposées, parsemée de petits îlots plus ou moins fusiformes, colorés en rouge par le picro-carmin. C'est la paroi de l'aorte

qui ne paraît pas tout d'abord avoir subi de modifications dans sa structure.

Cependant, en certains endroits, cette paroi sur laquelle repose la couche dont nous allons parler, subit une certaine dépression pour recevoir cette dernière, qui a la structure suivante : envisagée dans son ensemble, elle présente un aspect clair, homogène, légèrement teinté en rose pâle par le carmin ; mais, dans les détails, elle semble formée de la superposition d'un certain nombre de bandes hyalines, dont chaque tas serait séparé par une couche d'éléments fusiformes allongés bout à bout au centre de la masse, et polyédriques avec de légers angles dans les points les plus superficiels. Donc ce sont des lésions de dégénérescence avec prolifération hyaline.

Cette dégénérescence hyaline pour cêrtains auteurs serait une étude initiale de la dégénérescence amyloïde.

Examen histologique des reins se rapportant à la néphrite syphilitique. (Obj. 2, Ocul. 1, Verick). — Des coupes traitées par les procédés en usage assurent la réaction de la dégénérescence amyloïde sur les glomérules et sur une partie du système vasculaire glomérulaire qui en dépend. Cette réaction amyloïde, recherchée lors de l'autopsie, avait fait défaut.

Sur des coupes colorées par le picro-carmin, on note l'aspect suivant : la substance corticale considérablement atrophiée est presque entièrement constituée par des glomérules, qui, en certains endroits, sont tellement rapprochés, tassés les uns auprès des autres, qu'ils paraissent réunis en grappes très serrées On peut facilement en compter, en certains points, 30 dans le champ de l'objectif. Cette disposition est surtout marquée à la limite de la zone corticale, où les glomérules sont disposés en chapelet le long de l'écorce. Dans le reste de la préparation, on aperçoit plusieurs variétés de cylindres contenus dans des tubes de différent calibre. Ce qui frappe égale-

ment, ce sont des nappes étendues d'une substance vitreuse, hyaline, qui, sur des coupes d'essai, à la réaction amyloïde, étaient restées réfractaires à la coloration caractéristique.

(Gross. Obj. 7, Ocul. 1). La substance corticale offre les modifications suivantes : le système glomérulaire est transformé à l'état vitreux, état qui correspond ici à la dégénérescence amyloïde. La capsule du glomérule est épaissie et fibrillaire. Le glomérule, en outre, est légèrement atrophié. Il n'est plus possible de distinguer, dans les interstices qui séparent ces glomérules, la disposition lobulaire du rein, ni à quelle variété de tubes rénaux on a affaire. Les altérations les plus variées s'y rencontrent. On voit des groupes de tubes énormément délabrés, à contour irrégulier, bordés d'un épithélium flétri, qui ressemble à une cellule fusiforme dont le noyau est fortement accentué et fait saillie. L'intérieur de ces tubes est vide ou présente une masse centrale granuleuse.

En certains endroits, le tissu interglomérulaire est constitué par des nappes de cellules embryonnaires contenant les tubes rénaux de calibres différents. Ces tubes sont en voie de disparition, par suite d'une transformation vitreuse, transparente, hyaline. Il en résulte une nappe à fond assez homogène, sur laquelle se détachent les cellules embryonnaires et les lumières des tubes représentées seulement par leur épithélium.

En résumé, anatomiquement, c'est une néphrite diffuse interstitielle associée à la dégénérescence amyloïde et surtout hyaline.

Observation XI

(M. Brault)

Coïncidence des lésions syphilitiques tertiaires des reins et du foie.

Tantôt la lésion du foie reste silencieuse et n'est révélée que par l'autopsie ; dans ce cas on trouve un foie amyloïde ou un foie fissuré syphilitique ; tantôt il existe pendant la vie des signes manifestes d'une hépatite chronique.

Dans une de nos observations chez une femme de 48 ans, on vit se développer une albuminurie avec œdème des extrémités, gagnant progressivement les hypochondres, en même temps que le foie devenait douloureux. A plusieurs reprises, un fort épanchement ascitique nécessita la paracentèse abdominale et pendant toute la durée de la maladie une teinte subictérique colora les téguments. A l'autopsie, le foie, diminué de volume, pesait 920 grammes et présentait de nombreuses fissures qui le décomposaient en plusieurs lobes. Dans l'épaisseur du tissu fibreux intra-hépatique existaient des gommes, les unes presque cicatrisées, les autres volumineuses, confluentes, en pleine évolution. L'altération dominante du foie était une hépatite diffuse ancienne avec infiltration amyloïde des vaisseaux de fort calibre. Les reins, de dimension normale, du poids de 165 et 170 grammes, avaient subi la dégénérescence cireuse au niveau de presque tous les glomérules.

Observation XII

(M. Brault)

Une autre observation, concernant une femme de 34 ans, qui, quatorze ans auparavant, avait eu la syphilis avec élimination des os du nez et perforation du voile du palais. A diffé-

rentes époques, le traitement ioduré avait été institué. Au moment de son entrée à l'hôpital, l'anasarque était complète, les urines étaient peu abondantes, et, pendant six semaines que dura la dernière phase de cette maladie, elles n'atteignirent jamais 900 grammes dans les vingt-quatre heures. Souvent, il n'y eut que 300 et même 200 grammes d'urine. Le chiffre d'urée fut, une seule fois, de 10 grammes et descendit à 3 gr. 35 et même à 2 grammes ; certains jours, les urines manquèrent. Vers la fin de cette affection rénale, malgré la persistance de la diarrhée, l'anasarque augmenta, l'œ lème gagna le haut du tronc ; la face et les paupières étaient tellement bouffies que les yeux ne pouvaient s'ouvrir. Le larynx fut envahi à son tour ; mais, bientôt après, l'œdème diminua, tout danger d'asphyxie fut momentanément écarté. Plus tard, la respiration prit le rythme de Cheyne-Stokes ; la malade, toujours somnolente, tomba dans le coma et mourut sans convulsions. Le foie était volumineux, couvert de cicatrices et de dépressions sur ses deux faces, le bord antérieur était complètement déformé par des incisures. L'organe était dur à la coupe, des bandes de tissu conjonctif le pénétraient profondément, quelques-unes contenaient d'anciennes gommes et des vaisseaux amyloïdes. Dans les reins, de volume et de poids presque normaux (160 et 170 grammes), pâles, blanchâtres, assez résistants, tous les glomérules étaient amyloïdes.

Observation XIII

(Clinique de l'Hôtel-Dieu. Dieulafoy.)

Néphrite syphilitique tardive, avec dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et de l'intestin grêle.

Un homme ayant eu la syphilis il y a dix-huit ans, a été soumis pendant trois ans au traitement mercuriel et ioduré ; il a souvent repris l'iodure de potassium depuis la disparition

des accidents secondaires. C'est dix-huit ans après la syphilis, que la néphrite a fait son apparition avec œdème, bronchite et urines très albumineuses. Bientôt après, le foie est devenu très volumineux et douloureux à la pression. Les accidents se sont précipités, et le malade, pris de troubles cérébraux, a succombé en pleine cachexie. A l'autopsie, on trouve les reins gros et blancs ; on y constate une dégénérescence amyloïde des artérioles et des glomérules ainsi que de la néphrite diffuse à la fois interstitielle et épithéliale. Le foie est atteint de dégénérescence amyloïde localisée aux artérioles des espaces portes ; il est en dégénérescence graisseuse. Même dégénérescence amyloïde de la rate et de l'intestin grêle. Les poumons sont congestionnés et œdématiés.

Observation XIV

(Personnelle)

Prise à la Polyclinique de l'Hôpital Général.

Mme X..., femme de 28 ans, mariée.

Antécédents personnels. — Cette femme a eu la petite vérole à l'âge de 14 ans. Cela a duré huit jours ; puis aucun phénomène morbide n'est apparu.

Réglée à 13 ans et demi, elle se marie à 18. Elle a actuellement un enfant de 8 ans, garçon bien portant. Il y a trois ans, fausse couche de deux mois et demi à trois mois.

Il faut noter qu'elle avait eu auparavant, c'est-à-dire il y a cinq ans actuellement, du mal blanc dans la gorge. A cette époque, des boutons acnéiformes se sont produits sur le corps. Après la fausse couche, elle a perdu ses cheveux. Elle a commencé à souffrir de la tête, et c'est aussi à cette date que les œdèmes ont apparu.

Hérédité. — Le père est rhumatisant. La mère s'enrhume facilement et tousse, mais elle est bien portante. Trois frères et six sœurs également en bonne santé.

État actuel. — Cette malade se plaint actuellement de souffrir de partout, de la tête, des bras, des jambes, du cœur, etc. Elle souffre particulièrement dans la région lombaire, et plutôt à gauche qu'à droite. Cette douleur cesse par intervalles. Elle est sourde et profonde ; la pression superficielle ne la réveille pas. Teint blafard, figure bouffie.

Appareil urinaire. — Elle urine toutes les deux heures dans le jour, et, la nuit, deux ou trois fois : 2 500 cc. à 3 litres par jour. Couleur verdâtre, un peu louche. On y voit de petits flocons filamenteux qui sont en suspension aussitôt après la miction. La chaleur et l'acide nitrique donnent séparément un précipité très abondant d'albumine.

Outre cela, crampes dans les mollets qui, d'après la malade, partiraient le plus souvent du gros orteil. Pas de doigt mort.

Cette femme est frileuse et se plaint de sensations de fourmillement dans les jambes et les bras. Sueurs abondantes, suivies de sensation de froid. Peau moite.

Tête. — Céphalée frontale très pénible et qui remonte à sa fausse couche. Exacerbation nocturne. Pas de troubles de la vue.

Bourdonnements dans les oreilles, surtout dans l'oreille droite.

Odorat émoussé. Goût conservé.

Appareil digestif. — Bouche pâteuse et de mauvaise odeur. Appétit conservé. Pas de pesanteur après le repas. Constipation assez marquée. En outre, la muqueuse buccale présente une recrudescence de l'enflure. Vomissements fréquents.

Appareil circulatoire. — Essoufflement facile à la marche et

quand il faut monter. Palpitations de cœur. Pas de bruit de galop.

Appareil respiratoire. — S'enrhume facilement. Tousse d'habitude. Les crachats sont blancs et parfois jaunes ou noirâtres.

Il y a quatre ans, elle s'est fortement enrhumée, et ses crachats étaient striés de sang rouge.

Ajoutons que ses règles avancent actuellement de 5 à 8 jours, et que le flux menstruel est peu abondant ; il dure environ 5 jours.

Elle a des pertes blanches, qui paraissent et disparaissent, mais ne tachent pas la chemise. En pissant, elle souffre d'une sensation analogue à une brûlure. Parfois, démangeaisons vulvaires.

Diagnostic. — D'après tous ces signes, on voit qu'il y a néphrite. Quant au diagnostic de cause, il nous semble également justifié. Le mal blanc dans la gorge, les boutons sur le corps, indiqués par la malade comme antérieurs de deux ans à la fausse couche, nous paraissent des signes non équivoques.

La fausse couche, survenant du deuxième au troisième mois, est un accident qui est souvent provoqué par la syphilis. Très probablement, une légère intoxication gravidique a favorisé la fixation de la syphilis sur les reins.

Tel fut l'avis de notre maître, M. Vires, qui institua le traitement par l'iodure. Là-dessus, l'albumine diminua pendant quelques jours ; mais l'amélioration n'a pas tenu, la malade n'ayant pas suivi régulièrement le traitement prescrit. Comme elle n'a pas consenti à entrer à l'hôpital, nous n'avons pas pu suivre plus longtemps l'observation de cette malade.

SYMPTOMATOLOGIE

La néphrite syphilitique tardive n'a rien de spécifique, du moins au point de vue symptomatique. Cliniquement, elle se traduit par des signes spéciaux à chaque *variété* anatomique de la lésion, tout comme les néphrites ordinaires.

Il est impossible de diagnostiquer une gomme du rein, sinon par conjecture et quand on trouve les signes évidents de la sclérose péri-gommeuse diffuse. Alors, on est en présence des symptômes de la néphrite interstitielle. Quant aux gommes isolées dans les reins, ce sont des trouvailles inattendues d'autopsie.

Le plus souvent, les malades se plaignent de troubles généraux multiples, sans aucun caractère rénal ; et ce n'est qu'après un examen complet, une interrogation minutieuse, qu'on peut être amené à dépister l'affection rénale à son début.

Le malade est pâle, blafard même ; ses forces sont diminuées ou anéanties ; il se plaint de malaises généraux, *troubles digestifs,* embarras gastriques, dyspepsies, vomissements ; *troubles nerveux*, céphalées, douleurs lombaires, fourmillements, sensation de doigt mort, cryestésie : bref, les signes du petit brightisme. Tels sont les symptômes du début.

Mais, au fur et à mesure que les lésions progressent, la symptomatologie se complique et se complète ; les œdèmes apparaissent ; la polyurie, la pollakyurie, l'albuminurie arrivent; l'urine est modifiée au point de vue de la quantité et au point

de vue de ses qualités physiques, chimiques et morphologiques. C'est le moment des épanchements dans les séreuses, de l'hypertension artérielle, et souvent de l'hypertrophie du cœur, avec bruit de galop.

Dans une période encore plus avancée, arrivent les troubles nerveux, gastro-intestinaux et respiratoires, traduisant une intoxication profonde de l'organisme, par suite du manque de dépuration. Ce sont là proprement *les accidents urémiques*. Selon la prédominance de tel ou tel complexus, l'urémie prend le nom de nerveuse, gastro-intestinale ou respiratoire. Ceci se produit dans les cas où la lésion tardive est principalement localisée sur les reins.

Mais, le plus souvent, la syphilis constitutionnelle a lésé, avec le rein, d'autres viscères, généralement le foie et la rate. Ces trois localisations viscérales existent si souvent ensemble que les auteurs, et spécialement Mauriac, en font une véritable association pathologique, une *trilogie*. Les lésions du foie se traduisent par son hypertrophie au début et, plus tard, par son atrophie caractéristique, connue sous le nom de *foie ficelé*. La rate s'hypertrophie. Ces deux organes peuvent être douloureux à la palpation.

Du côté digestif, on peut rencontrer des vomissements ou de la diarrhée ; ces accidents sont dus à l'intoxication urémique ou à la dégénérescence amyloïde de ces organes.

Enfin, dans les cas où une poussée aiguë se produit, sous l'action d'une cause quelconque, au cours d'une néphrite chronique tardive, la symptomatologie change et prend les caractères de la néphrite aiguë, avec urines foncées, parfois sanguinolentes, état général mauvais, bouffissure de la face, etc.

Tels sont les symptômes caractéristiques des lésions rénales tertiaires.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Supposez établi le diagnostic de néphrite, à son début, ou en pleine évolution ; il faut chercher à déceler la nature de cette néphrite et la forme anatomique de la lésion. Pour cela, on procède par voie d'élimination. On recherchera, dans les antécédents pathologiques ou héréditaires du malade, les causes ordinaires de la néphrite. Si ces causes manquent, et si, d'autre part, le malade avoue une syphilis de longue date, il est naturel d'y rattacher les accidents rénaux ; et le plus souvent le traitement spécifique viendra confirmer, par son efficacité, le diagnostic posé. Il est possible également que le malade présente, au moment même de l'examen, des manifestations symptomatiques de la syphilis tardive ou tertiaire. Telles sont les gommes périphériques, le phagédénisme cutané, les ostéomes gommeux, les périostoses ; enfin, les associations des organes abdominaux, foie et rate, ou encore la cachexie syphilitique Tous ces signes peuvent mettre sur la voie du diagnostic de cause.

Cela fait, pour se prononcer sur la *variété* de la néphrite syphilitique tardive, il faudra procéder à un examen très approfondi des symptômes accusés par le malade. Une analyse complète des qualités physiques, chimiques et morphologiques de ses urines est de rigueur.

Il faut toujours se rappeler que, dans la description des lésions des reins, il n'y a rien de spécifique, sauf la gomme ;

or, la gomme est impossible à diagnostiquer. Il faut se rappeler, en outre, que le plus souvent toutes ces lésions existent ensemble, sans prédominance marquée, ou avec prédominance de tel ou tel genre de lésion. On voit alors, qu'au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic, il y a un tel enchevêtrement de signes, qu'il est bien difficile de catégoriser nettement les cas cliniques.

Néanmoins, en laissant de côté les gommes, qu'on ne peut deviner, et les poussées aiguës des néphrites chroniques, qui ont des caractères tranchés, on peut diviser en trois le reste des néphrites spécifiques.

a) En premier lieu, la néphrite à prédominance *interstitielle*, qui est la plus commune. Elle est caractérisée par la polyurie, qui se manifeste dès le début et qui est de règle à la période d'état. Les urines peuvent atteindre plusieurs litres dans les 24 heures. Elles sont très claires, comparables à l' « infusion de houblon », suivant le mot de Mauriac; elles ne moussent pas. L'urée est éliminée en quantité presque normale, ainsi que les autres substances urinaires. Les cylindres sont peu abondants. Les hémorragies sont le plus fréquentes dans cette forme. Les plus habituelles sont les épistaxis, puis les hémorragies broncho-pulmonaires.

La dyspnée indépendante des lésions broncho-pulmonaires est plus fréquente dans cette variété que dans les autres. Très souvent, elle affecte le rythme de Cheynes-Stoke. Le cœur, obligé de lutter contre les obstacles que la sclérose oppose à la circulation, s'hypertrophie rapidement. Selon Mauriac, « l'urémie lente, avec céphalée persistante, amblyopie, nausées, vomissements, alternatives d'excitation et de dépression cérébrale, cécité sans lésions appréciables, apparaissant brusquement et disparaissant de même, etc., formerait une variété propre aux néphropathies interstitielles ».

b) En second lieu, il faut placer la néphrite *parenchymateuse*,

qui se distingue notablement de la précédente. La quantité des urines de 24 heures est, ici, inférieure à la normale. Cette urine est pâle, verdâtre ; elle est mousseuse. La quantité d'albumine contenue dans un litre est *très variable* ; elle peut atteindre 30 à 40 grammes ou dépasser ce chiffre. En outre, il n'est pas rare de trouver dans l'urine de la globuline. L'urée, l'acide urique et les autres substances urinaires tombent au-dessous de la normale. Laissée en repos ou centrifugée, l'urine donne au fond du tube un dépôt plus ou moins abondant, qui renferme des cellules épithéliales plus ou moins altérées et dégénérées, des leucocytes altérés et des cylindres divers. *Cette variété de cylindre* a une valeur diagnostique et pronostique considérable. Les cylindres *épithéliaux* et *granuleux* indiquent un processus rapide ; au contraire, les cylindres *hyalins*, *colloïdes* ou *cireux* indiquent un processus torpide, un progrès lent avec tendance à la guérison. On voit tout de suite l'importance de ces signes. Les cylindres hyalins peuvent être accompagnés de globules blancs, rouges et de cellules épithéliales accolées à leur surface.

Ces éléments morphologiques habituels de la néphrite parenchymateuse sont *rares* ou *absents* dans la néphrite interstitielle. On peut donc voir par là ce qui domine, si c'est la lésion interstitielle ou l'autre.

D'autres signes viennent aider ce diagnostic différentiel. En effet, l'œdème est plus précoce, plus envahissant, plus tenace, moins mobile dans la forme parenchymateuse que dans la forme interstitielle. C'est pour cela que les épanchements dans les cavités séreuses, les œdèmes viscéraux, sont bien plus rares dans la seconde que dans la première.

D'après certains auteurs, l'urémie convulsive serait plus fréquente dans la néphrite parenchymateuse que dans l'autre.

c) Nous arrivons, en troisième lieu, à la *dégénérescence amyloïde*. Ici, les difficultés sont plus grandes, parce que les signes

pathognomoniques font défaut. On peut présumer l'existence de cette lésion, mais on ne peut pas prouver sa réalité. Cependant, comme elle accompagne *presque toujours* les deux formes précédentes, on peut, à bon droit, soupçonner sa présence dans les cas de néphrite chronique diffuse. Les caractères de l'urine sont tantôt ceux de la néphrite chronique, tantôt ceux de la néphrite parenchymateuse. Les œdèmes peuvent être discrets et circonscrits, ou bien généralisés et abondants. Le professeur Braun (de Vienne) a signalé dans l'urine la présence de corpuscules à réaction chimique amyloïde ; mais leur présence *n'est pas constante.*

L'existence de l'albumine dans l'urine avait été admise par tous les auteurs, et M. Bartels avait pu écrire : « La constata-» tion de la présence de l'albumine dans l'urine me paraît » une condition *indispensable* pour le diagnostic de dégéné-» rescence amyloïde du rein ». Mais des faits récents, établis par la clinique et l'examen anatomo-pathologique, ont prouvé que l'albumine *peut manquer* dans les cas d'amylose du rein.

C'est M. J. Straus qui, en 1881, publie un mémoire intitulé: « *Note sur la dégénérescence amyloïde du rein sans albuminurie.* » Il termine cette note par les conclusions suivantes :

« 1° Dans certains cas de dégénérescence amyloïde des » reins, l'albuminurie *peut faire défaut constamment et jusqu'à* » *la mort.*

» 2° L'absence de l'albuminurie tient, d'une part, à l'ab-» sence de lésion profonde (interstitielle ou épithéliale) du » rein et, d'autre part, à une localisation spéciale de la dégé-» nérescence amyloïde. Celle-ci, dans ce cas, porte surtout » sur les *vasa recta* de la substance médullaire et frappe » d'une façon moins intense les vaisseaux glomérulaires.

» 3° Au point de vue clinique, si, chez un phtisique, un » syphilitique invétéré, un sujet atteint de suppuration os-» seuse chronique, etc..., on constate une augmentation de

» volume de la rate, du foie, mais *sans albuminurie*, on n'est » pas autorisé pour ce motif à rejeter l'idée d'une dégénéres- » cence amyloïde des viscères, ni même à nier absolument la » dégénérescence amyloïde des reins.

» 4° Les auteurs qui font dater le début de la dégénéres- » cence amyloïde dans l'économie, du moment où l'on cons- » tate la présence de l'albumine dans les urines, commettent » une double erreur: *a*, parce que la dégénérescence amyloïde » est loin de commencer toujours par envahir le rein ; c'est, » au contraire, la rate et le foie qui sont pris les premiers ; *b*, » parce que le rein lui-même peut être frappé de dégénéres- » cence amyloïde, sans qu'il y ait albuminurie. Il faut donc » se méfier des calculs d'après lesquels on a cherché à fixer la » durée possible de la vie chez les sujets atteints de cachexie » amyloïde, en faisant dater celle-ci du moment de l'apparition » de l'albuminurie. »

En 1860, deux élèves d'Oppolzer, MM. Pleisch et Klob, publièrent une observation recueillie à la clinique de ce professeur, et cette observation prouve que l'albuminurie peut faire complètement défaut dans le rein amyloïde. Il s'agissait d'une servante âgée de 29 ans, atteinte de syphilis viscérale avec dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, des reins, tout cela constaté par autopsie. L'urine n'avait jamais été albumineuse.

Règle générale : toutes les fois que le foie et la rate sont atteints par la syphilis, les reins subissent la dégénérescence amyloïde, et cela malgré l'absence de l'albumine dans l'urine. La diarrhée, qui est fréquemment la traduction de la dégénérescence de l'intestin, vient encore une fois nous confirmer la véracité du diagnostic de dégénérescence amyloïde.

Enfin, la stomatite mercurielle, survenant inopinément au cours d'un traitement mercuriel, jusque-là bien toléré, doit éveiller l'idée d'une atteinte probable des reins.

La néphrite syphilitique tardive, si elle n'est pas enrayée à temps dans son développement par le traitement spécifique, et si le malade n'est pas emporté par quelque complication imprévue, finit par aboutir à la période de l'intoxication urémique, par manque de dépuration organique.

Cette période d'intoxication se manifeste par des symptômes *cérébraux, pulmonaires* ou *gastriques*.

Nous ne parlerons que des premiers, étant donné leur importance, et surtout parce que les localisations cérébrales de la syphilis, à ses deux périodes, se traduisent par des symptômes qui ont une certaine ressemblance, de sorte que parfois il est très difficile de les distinguer des accidents urémiques.

L'urémie se traduit, le plus souvent, dans ses formes rapides, par des convulsions qui ressemblent beaucoup à celles de l'épilepsie vraie et sont, comme ces dernières, généralisées; de plus, elle ne s'accompagne pas de paralysies partielles, comme les convulsions épileptiformes de la cérébro-syphilose, qui sont moins complètes et moins généralisées. Souvent, le collapsus cérébral n'est pas complet, dans les deux cas, et les manifestations sont partielles et limitées ; c'est alors que la ressemblance entre l'urémie et la cérébro-syphilose est bien plus grande qu'avec l'épilepsie vraie.

Pour bien établir le diagnostic, ces symptômes ne suffisent pas dans bien des cas. On a alors recours à l'examen des urines, lequel peut trancher la difficulté.

Rarement, l'urémie se traduit sous la forme délirante, avec obtusion intellectuelle, apathie, indifférence, lenteur de perception, paresse des déterminations volontaires, délire doux et tranquille. Cette forme ressemble à certaines déterminations cérébrales de la syphilis qui sont également précédées de céphalalgie et de troubles de la vue.

Mais, ici encore, ces symptômes ne suffisent pas toujours, et il est alors nécessaire de recourir à l'examen de l'urine.

La forme comateuse de l'urémie est très fréquente parce qu'elle peut débuter d'emblée ou bien être l'aboutissant des autres formes. Règle générale, elle s'établit d'un seul coup, sans convulsions, et la résolution musculaire est complète et générale ; tandis que, dans la syphilis cérébrale, on trouve toujours des paralysies limitées.

L'encéphalopathie urémique lente et la plupart des cérébro-syphiloses débutent par la céphalée plus ou moins intense. A cette période de début, le diagnostic est impossible. Mais, plus tard, la différence s'accentue par des manifestations propres à chacune. C'est ainsi que l'encéphalopathie urémique donne lieu surtout à des vomissements, à du coma, à des mouvements convulsifs, à du délire. Au contraire, la cérébro-syphilose affecte une grande variété de symptômes n'ayant rien de bien systématisé, mais se ressemblant tous en ceci, qu'on y trouve toujours une paralysie ou une parésie circonscrite.

Dans l'urémie, le processus morbide est bien plus rapide. D'ailleurs, que l'urémie soit rapide ou lente, on trouve souvent des désordres subits de la respiration, notamment une dyspnée brusque, et sans aucune lésion cardio-pulmonaire. Ce symptôme, dans la cérébro-syphilose, est exceptionnel. Mauriac dit l'avoir rencontré dans quelques cas de myélite spécifique très grave, avec paraplégie complète.

Dans ces formes cérébrales indéterminées, l'examen de l'urine vient le plus souvent lever les doutes et trancher la difficulté.

Il faut se souvenir que, dans les cérébropathies urémiques, les troubles urinaires *sont constants*, tandis que, dans la cérébro-syphilose, ils *font défaut*. Ces troubles portent sur la quantité de l'urine émise, qui est diminuée, et sur la qualité, qui est modifiée. La constatation de l'albumine n'a plus la valeur absolue qu'on y attribuait autrefois, depuis que

M. Dieulafoy a décrit des cas de mal de Bright sans albuminurie et, d'autre part, des albuminuries sans la moindre trace de brightisme. M. Dieulafoy appelle cela la « dissociation des actes morbides des reins ».

De tout ce qui précède, il faut conclure que le pronostic est variable, puisqu'il dépend d'une foule d'éléments diversement combinés. En tout cas, on ne se prononcera qu'avec la plus grande circonspection. Il faut, avant tout, tenir compte de la période à laquelle se trouve le malade au moment de l'examen, de la variété anatomique de la lésion ; enfin, des associations viscérales.

C'est dans ce dernier cas que le pronostic est le plus sombre. Le pronostic de la syphilis tardive des reins est bien plus grave que celui de la période précoce secondaire, mais, en revanche, *bien moins grave* que dans les néphrites d'origine autre que la syphilis. En effet, on a dans ces cas la ressource d'un traitement qui est très efficace, surtout dans les cas où les altérations ne sont pas trop avancées, et où les associations organiques ne sont pas trop nombreuses, ni trop avancées.

Il faut enfin se souvenir que, même dans les cas désespérés, on doit instituer, sans retard et avec prudence, le traitement spécifique, qui offre toujours au médecin quelque chance de succès. C'est ainsi que M. Mauriac dit avoir vu des syphiloses complexes abdominales guérir, comme par miracle, sous l'influence de l'iodure, et cela chez des malades condamnés sans espoir comme cancéreux.

TRAITEMENT

Le traitement de la syphilis a atteint un certain degré de précision et de certitude, qui en fait une arme précieuse et souvent efficace entre les mains du médecin. Son action est merveilleuse dans les manifestations de *nature* syphilitique, de production spécifique, comme la gomme, les éruptions secondaires ou les ulcérations étendues de la période tertiaire, etc.; mais son action est très limitée et parfois nulle sur les manifestations qui ne sont pas spéciales à la syphilis, par exemple la sclérose. Il suit de là que l'on a grand avantage à traiter la maladie à son début; de cette façon, on a chance d'éviter ces manifestations irréparables, qui paraissent dues à une longue irritation des tissus par une cause quelconque, puisque la syphilis n'est pas seule à les produire.

Les deux médicaments vraiment spécifiques sont les iodures et les mercuriaux. On a été partisan tantôt de leur emploi isolé, tantôt de leur usage combiné. Actuellement, l'opinion penche pour la seconde méthode.

Parmi les iodures, on donnera la préférence à l'iodure de potassium. Son action paraît plus efficace. On le prescrira à des doses variables suivant les cas, ordinairement de 2 à 8 grammes dans les 24 heures.

Tous les mercuriaux sont bons. Cependant il en est de plus facilement maniables les uns que les autres. Pour agir avec certitude, on se méfiera à bon droit des préparations pour

ingestion ainsi que pour *friction*. Car ces préparations sont très infidèles ; on ignore la dose exacte qui a pénétré dans le courant sanguin ; par suite, on risque de provoquer des accidents d'intoxication, ou de ne pas agir assez vite ; bref, on n'a qu'une action imprécise et incertaine.

Au contraire, la médication sous-dermique et intraveineuse offre toutes les garanties désirables. Elle est rapide. En outre, elle est sûre. On sait mathématiquement quelle dose on introduit à l'instant dans l'intimité des tissus de l'organisme.

Deux genres de préparations sont en usage : les unes solubles, les autres insolubles. Les premières nous semblent devoir être, de préférence, adoptées. Il y a de cela deux raisons. D'abord, avec une préparation *insoluble*, si l'on sait parfaitement la dose injectée, on ne sait pas du tout la dose absorbée : du moins, on ignore la dose absorbée dans tel temps donné ; de sorte que, l'absorption pouvant être plus ou moins rapide et complète suivant les malades, on ne sait pas exactement ce que l'on fait. Or, cela est de la plus haute importance, surtout quand le rein est lésé. On ignore le degré et l'étendue exacte de ces lésions : on s'expose, par suite, à voir apparaître des accidents regrettables. Voilà la deuxième raison qui milite en faveur des préparations solubles. Avec ces dernières, on sait, à l'instant même, quelle dose de médicament circule avec le sang ; on peut donc mesurer bien mieux son action sur le rein malade.

Notons, en terminant, que M. Mauriac est partisan décidé de l'iodure, tandis qu'il a une certaine méfiance à l'égard du mercure. M. Dieulafoy, moins systématique, fait bon accueil aux deux remèdes, qu'il emploie volontiers ensemble. Ces deux auteurs si autorisés obtiennent des succès éclatants par l'emploi de méthodes un peu différentes. Il n'y a qu'à suivre leur exemple.

CONCLUSIONS

De l'étude que nous venons de faire se dégagent les conclusions suivantes :

1° Le rein peut être touché à des périodes variables et parfois très éloignées du début de la syphilis. Les néphropathies survenant tardivement, à la période tertiaire, forment les néphropathies syphilitiques tardives ; leur existence est indéniable.

2° Ces déterminations rénales de la période tertiaire sont dues à la syphilis, à son microbe ou à ses produits solubles. On en a la preuve dans la spécificité de certaines lésions et dans l'efficacité très fréquente du traitement spécifique.

3° Cliniquement, elles se manifestent par la même symptomatologie que les autres néphrites, avec des variations suivant la variété anatomique des lésions. Ici, aucune spécificité ne peut être mise en évidence.

4° Ces lésions sont le plus souvent d'ordre banal. La gomme seule est de nature syphilitique. Les lésions rénales sont réparties sur les deux reins également ou inégalement. Cette inégalité de répartition se rencontre souvent au cours de la syphilis tardive des reins. Un des deux reins peut demeurer intact, s'hypertrophier, ou subir la dégénérescence amyloïde.

5° La néphrite syphilitique tardive est une manifestation isolée ou le plus souvent associée à d'autres lésions viscérales, telles que celles du foie, de la rate, de l'intestin ; elle peut

aussi coïncider avec la cachexie syphilitique générale de l'organisme.

6° Le diagnostic de l'origine syphilitique de la néphrite, au cours de la période tertiaire, se fait par élimination des autres causes possibles de la néphrite. Souvent il peut y avoir une association étiologique, mais, du moment où on découvre dans les antécédents du malade une syphilis avérée, il faut pencher pour la nature syphilitique et traiter en conséquence.

7° Le pronostic de cette variété de néphrite est plus grave que celui de la néphrite survenant à la période secondaire de la syphilis, et paraît moins grave que la néphrite d'une origine autre que la syphilis. Du moins, on est tenté de le croire, étant donné que parfois le traitement spécifique réussit. Mais cela dépend évidemment de la gravité des lésions.

8° La néphrite syphilitique tardive est capable d'arrêt spontané ; mais, le plus souvent, elle poursuit son évolution et aboutit à l'urémie, avec ses formes multiples, si le malade n'a pas succombé à une autre complication survenant au cours de la maladie. Il va sans dire que le traitement, institué à temps, peut enrayer le mal.

9° Si l'on essaye de rassembler ces conclusions en une conclusion unique, on pourra dire, je crois, que les néphrites syphilitiques tardives sont des manifestations intéressantes, utiles à bien connaître; qu'elles sont variées, graves de conséquences, mais qu'en les traitant convenablement et de bonne heure un bon praticien peut en triompher.

BIBLIOGRAPHIE

Axel Key. — Hygia 1877. Deux cas de syphilis des reins et du cœur.

— Altérations des reins dans la syphilis. *France médicale*, 1878.

Bazin. — Leçons sur la syphilis et les syphilides, 1886.

Belhomme et Martin. — Traité de la syphilis, 1876.

Bouchard. — Congrès médical de Londres, 1881.

— *Revue de médecine,* 10 août 1881.

Bartélémy. — *Annales de dermatologie,* 1881.

Bamberger. — Volkmann's samml. klin. Vortr. 1879, n. 173.

Barde. — De syph. renum affectionibus. Berlin. Diss. 1863.

Beer (Arnold). — Die Eingeweides syphilis, 1867.

Cornil. — Leçons sur la syphilis, 1879.

— Mémoire sur les lés. anat. du rein dans l'albuminurie. — Th. Paris, 1864.

Corin. — Pathogénie de néphrite. *Ann. loc. méd.-chirurg.* de Liège, 1896. XXXV. 97-104.

Charcot. — Condit. pathogén. de l'album. *Progrès médical*, 20 novembre 1880, 22 janvier 1881.

Chauffard. — *Progrès médical*, 1881. Dégénérescence amyloïde généralisée. Syphilis tertiaire.

Drysdale. — Albuminurie syphil. (*Brit. med. Journ.*, 1879).

Dreyfus-Brisac. — Pathogénie de l'albuminurie. *Gazette hebd.*, 1882.

Delamarc. — De quelques accidents rénaux observés dans le cours de la syphilis acquise. Leur fréquence et leur nature. *Gazette des Hôpitaux*, de 1900.

Frerichs. — Die Bright. Nierenk. und deren Behandlung (Braunschweig. 1871).

FOURNIER A. et GASTON. — Syphilis tertiaire. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1896.

— *Bulletin Société franç. de derm. et syph.*, 1896.

FOURNIER. — La gomme syphilitique. *Indépend. médicale*. Paris, 1898.

— Syphilis héréditaire tardive, 1887, p. 555.

— Congrès de derm. et de syph. Paris, 1889.

— Leçons sur la syphilis et traité de la syphilis.

FEULAAD (H.). — Durée de la période contagieuse de la syphilis.

GREANFIELD. — Syphil. gumm. in Kidney. Path. soc., 1870.

HUBER. — Gommes du rein, etc. (*Revue de Hayem*, tome X).

HOMOLLE. — Mal. syph. des reins, *in* Nouveau dictionnaire de méd. et chir. pratiq. XXXIV.

HARDY. — *Union médicale*, 1878.

JACCOUD. — Cardiopath., néphrite et tabes chez un syphilitique. *Sem. méd.*, 1898.

— Syphil. rénale. Clinique de la Pitié, 1887.

JULLIEN. — Traité prat. des mal. vénér., 1899.

KARVONEN (J.-J.). — Die nierensyphilis dermat. Ztschr. Berlin, 1900.

LANCEREAUX. — Etud. sur les lésions viscér. (*Gazette hebdom.*, 1864), Syphilis, 1866.

LÉCORCHÉ. — Mal. des reins, 1875.

LÉCORCHÉ et TALAMON. — Etudes médicales, 1881.

LÉPINE. — *Revue de méd.*, 1880 et 1882.

LEROY (C.). — Contribut. à l'étude de la néphr. syph. Arch. génér. de méd., 1890.

LABADIE-LAGRAVE. — Nouveau dictionn. de méd. et de chirurgie. Art. Reins, 1881.

LABADIE-LAGRAVE. — Médecine clinique. Urologie cliniq. et mal. des reins.

MAURIAC. — Syph. des reins. Archives gén. de méd., 1886.

— Syph. tertiaire et syph. héréditaire, 1890.

— Tertiarisme pathol. et thérap. générales. *Bulletin méd.*, Paris, 1895.

MESSENGE-BARDLEY. — Hydrop. rénale syph. *Ann. derm. et syphil.*, t. III, p. 384, 1871.

MASSALONGO. — Syph. rénale congénitale. *Ann. derm. et syphil.*, Paris, 1894.

Neumann. — Pathogenese der tertiären syph. mit Rückzicht auf die Behandlung. Wien. Klin. Rundschau, 1896.

Oulmont. — Syph. oss. et viscér. chez l'adulte. Soc. anat., avril 1876.

Patoir. — *Arch. génér. de méd.*, 1901.

Potain. — *Gazette des hôpitaux*, 1876.

Flicque (A.-F.). — Formes et traitement de la syph. du rein. *Presse méd.*, 1897.

Perroud. — *Journ. de méd. de Lyon*, 1867.

Parrot. — Leçons cliniq. sur l'atrepsie, 1877.

Rayer. — Tr. des mal. des reins. Paris, 1840.

Raymond. — Mal de Bright chez un syph. *Progrès médical*, 1874.

Rokitansky. — Lehrbuch der pathol. Anat. Bd. 2., 1842.

Spiess. — Ueber der verschiedenen Nierenaff. bei Syph. 1877.

Semenda. — Polyurie syph. *Gaz. des Hôp.*, 1881.

Sydney Philips. — Diabites insipidus from syphilis. *British med. journ.*, p. 1020, nov. 1883.

Virchow's Arch. 1858, XV, p. 315, et syph. constitut. Trad. fr., 1859.

Wagner. — Deutsch. Arch. für klin. Med., 1880. Morbus Brighti., 1882.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 3 Juillet 1903.
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
MAIRET.

Vu et approuvé
Montpellier, le 3 Juillet 1903.
Le Doyen :
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !